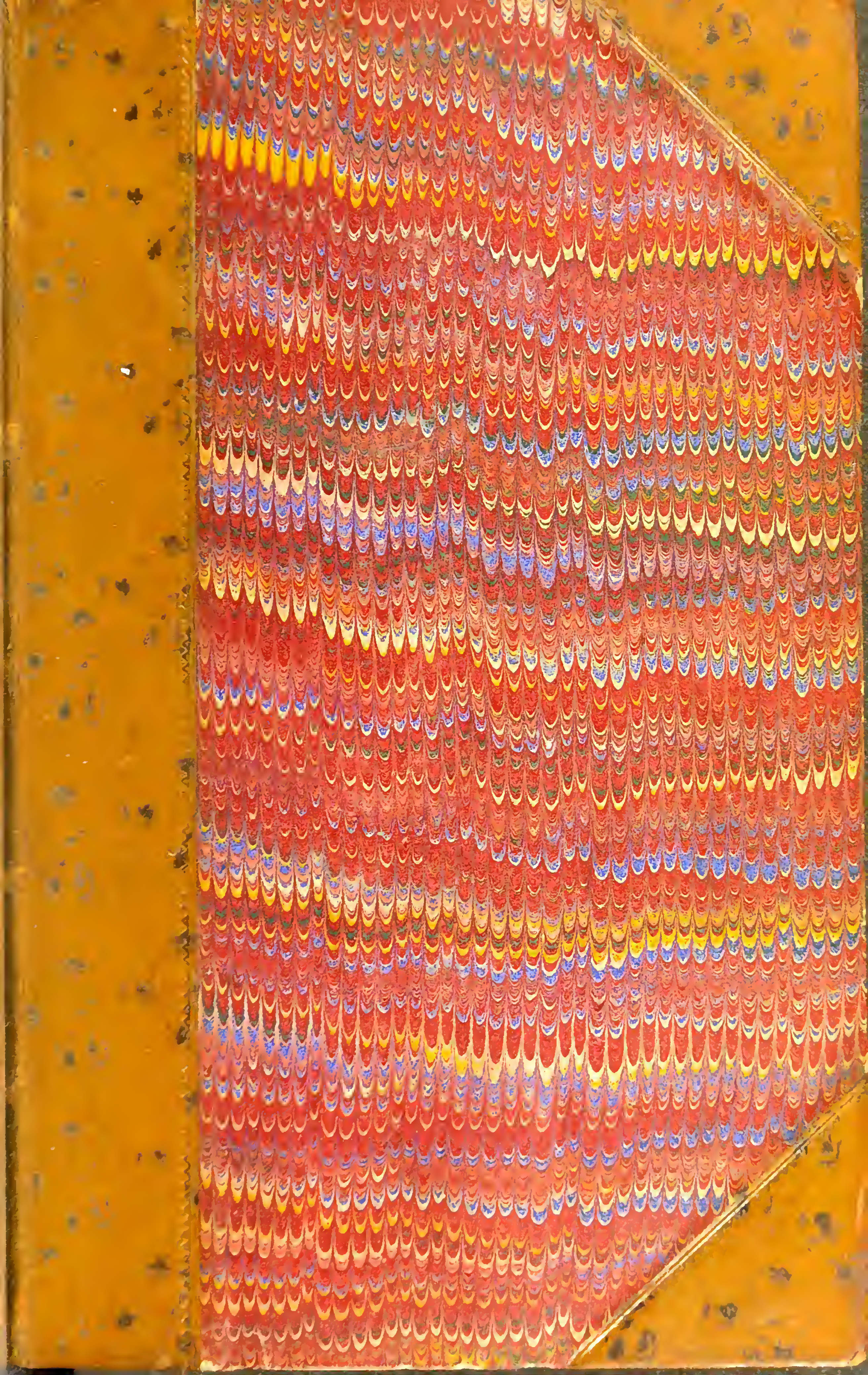


FERMENTS

ET

MALADIES

COURS PROFESSÉ A LA SORBONNE

EN 1879-1880

Sceaux. — Imprimerie Charaire et fils.

FERMENTS

ET

MALADIES

PAR

E. DUCLAUX

PROFESSEUR A L'INSTITUT AGRONOMIQUE
CHARGÉ DU COURS DE CHIMIE BIOLOGIQUE A LA SORBONNE

Avec 12 Planches hors texte et Figures intercalées.



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
BOULEVARD SAINT-GERMAIN (EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE)

1882

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DES FERMENTS

FERMENTS ET MALADIES

CHAPITRE PREMIER

HISTOIRE DE LA MÉTHODE

Il est des fléaux que l'humanité s'impose; il en est qu'elle subit et qu'elle considère comme encore plus inévitables que les premiers. Parmi ceux-ci, les maladies épidémiques sont au premier rang. L'homme est habitué à leur fournir sans murmurer d'immenses hécatombes, et c'est même avec peine qu'il se représente un monde où il n'y aurait ni peste, ni choléra, ni typhus, ni fièvre jaune, ni syphilis, ni variole, ni scarlatine, ni tant d'autres maladies que je devrais nommer, si, systématiquement, je ne bornais mon énumération à celles dont la nature contagieuse est connue et acceptée de tous.

Il y a vingt ans, on ne savait rien sur toutes ces maladies, et si quelqu'un s'était alors avisé de prétendre qu'un jour viendrait peut-être où l'humanité en serait débarrassée, il n'aurait rencontré qu'un sourire d'incrédulité ou même de dédain. Aujourd'hui, pourtant, ce rêve prend corps, cette espérance ne semble pas irréalisable, et ceux

qui ne l'acceptent pas n'ont plus le droit de la considérer comme folle, et de la repousser sans discussion.

Comment des idées si pleines de promesses ont-elles pu naître, et se frayer un si rapide chemin? Voilà ce qu'il ne sera pas inutile d'examiner en commençant cette étude. L'histoire du passé de la question éclaire son présent et son avenir. Nous allons d'ailleurs trouver, à chaque pas de notre court exposé, des considérations de méthode tellement essentielles à notre sujet qu'on peut dire qu'elles sont le sujet lui-même. De plus, chose bonne à toute époque, et surtout au temps présent, nous éprouverons un plaisir patriotique à constater que cette science nouvelle est née chez nous, et que c'est chez nous encore, malgré l'habileté et les efforts dépensés ailleurs, qu'elle trouve ses développements les plus féconds et les plus sûrs.

Nous prendrons notre point de départ dans les phénomènes bien connus de la fermentation alcoolique. Le jus du raisin, abandonné à lui-même, devient, on le sait, le siège d'une production continue de bulles gazeuses qui y déterminent une sorte de bouillonnement. En même temps, sa saveur sucrée disparaît. Elle est remplacée par une saveur nouvelle, aimée de l'homme, qui, à toutes les époques, sous tous les climats, a recherché avec avidité les boissons fermentées, et a honoré comme des Dieux ceux qui lui ont appris à les connaître et à les préparer.

Mais, si l'observation du phénomène est ancienne, il n'y a pas bien longtemps qu'on en a pénétré la nature intime. Il a fallu pour cela, non seulement trouver les moyens d'isoler le sucre et l'alcool, chose relativement facile et faite depuis un temps immémorial, mais apprendre à recueillir le gaz qui se dégage, et à reconnaître que ce gaz est de l'acide carbonique, ce qui ne s'est fait qu'au siècle dernier. Il a fallu enfin préciser les relations qui liaient la disparition du sucre à la production de l'alcool et de l'acide carbonique, ce qui a été l'une des plus belles œuvres de Lavoisier.

L'expérience qu'il a faite pour cela est aussi simple que probante. Sur une bonne balance, il pèse un vase rempli d'eau dans laquelle il a dissous un poids connu de sucre, et ajouté un peu de levûre pour y provoquer une fermentation alcoolique régulière. Au bout de quelque temps, lorsque tout est terminé, il pèse de nouveau le même vase, et mesure, par la perte de poids subie, l'acide carbonique dégagé. Il isole ensuite par des distillations successives l'alcool formé, le pèse, et trouve enfin que la somme des poids de l'alcool et de l'acide carbonique reproduit à très peu près, le poids du sucre primitif. La fermentation est donc un simple dédoublement du sucre en alcool et en acide carbonique.

Le retentissement de cette découverte fut immense. Le mécanisme si obscur de la fermentation, qui avait paru jusque-là, suivant l'expression de Fourcroy, un des mystères les plus impénétrables de la nature, se trouvait subitement éclairé et ramené à une formule simple.

Pourtant, le problème n'était pas complètement résolu. Lavoisier en avait élucidé le côté chimique. Il en avait complètement négligé ce que nous appelons aujourd'hui le còté physiologique, celui qui depuis s'est le plus développé

Qu'était-ce que cette levûre qu'on était obligé d'ajouter à l'eau sucrée pour la faire fermenter, sans laquelle le phénomène ne se produisait pas, et qui semblait pourtant ne jouer aucun rôle dans son explication? On la connaissait comme une espèce d'écume superficielle ou de dépôt de fond des liqueurs fermentées, en qui résidait une force occulte. Sa composition la rapprochait des substances animales. Quant à sa forme, déjà en 1680, Leuwenhoeck avait vu qu'examinée au microscope, elle se présentait comme un amas de globules ovoïdes ou sphériques. Cette observation, restée oubliée et stérile, fut refaite depuis par divers savants, et resta tout aussi stérile. Ce fut en 1836 seulement que Cagniard-Latour lui imprima son caractère fé-

cond. En ensemençant dans du moût de bière ces globules ovoïdes et isolés de levûre, il vit qu'au bout de quelque temps, chacun d'eux avait bourgeonné et était devenu double. Ces deux globules unis bourgeonnaient à leur tour, et après quelques heures on les retrouvait en groupes multiples, rappelant par leur forme et leur mode de végétation certaines plantes grasses de nos jardins. La levûre était donc quelque chose de vivant. Cagniard-Latour a le mérite d'avoir insisté sur ce fait et d'avoir ajouté que, si la levûre agissait sur le sucre, c'était probablement, « par quelque effet de sa végétation et de sa vie. »

Cette idée heurtait trop violemment les opinions reçues pour être admise sans conteste. Il faut avouer d'ailleurs qu'elle ne se défendait guère contre les objections. Elle n'avait pour base que la forme globuleuse de la levûre et son bourgeonnement. Mais un micrographe illustre, Ehrenberg, avait montré que beaucoup de précipités chimiques, minéraux et organiques, avaient aussi des formes arrondies. Quant au bourgeonnement, il pouvait être une illusion résultant du rapprochement fortuit, sous le microscope, d'un gros globule et d'un petit. Comment d'ailleurs croire à l'importance du rôle joué par la levûre dans la fermentation alcoolique, lorsque dans d'autres fermentations très voisines, dont l'analogie avec celle du sucre ne pouvait être contestée, on ne retrouvait rien de pareil. Telles étaient la fermentation lactique, la fermentation butyrique, celle qui donne le pain. En revanche, toutes ces fermentations si diverses présentaient un caractère commun, celui d'exiger, pour leur mise en train, une matière organique en voie de décomposition. Pour la fermentation lactique, c'était du lait aigri, du vieux fromage; pour la fermentation panaire, du levain ; pour la fermentation butyrique, de la viande pourrie. Avec ces mêmes matériaux, on pouvait produire aussi des fermentations alcooliques. Comment se figurer que l'agent actif dans tous ces phénomènes ne fut pas le même, à savoir cette matière organique

en voie de destruction qui transmettait au composé fermentescible le mouvement de décomposition qui l'animait elle-même. La levûre de bière, matière azotée, devait agir de la même façon, non par suite de son bourgeonnement et de sa vie, mais par suite du procès de dissolution dont elle était le siège.

Telle est en effet l'interprétation proposée en 1839 par Liebig, et soutenue par lui jusqu'à sa mort. Nous ne nous arrêterons pas à la discuter. Nous la jugerons d'un mot en disant qu'elle est restée inféconde tant qu'elle a dominé, et que les progrès dans l'étude des fermentations et des maladies n'ont commencé que lorsqu'elle a été remplacée par une théorie contraire.

M. Pasteur a été le promoteur de cette théorie qu'on qualifie aujourd'hui du nom de physiologique, pour la distinguer de la précédente qu'on appelle chimique, et voici l'expérience qui décide entre les deux.

Dans les idées de Liebig, la condition nécessaire d'une fermentation est la présence d'une matière animale ou végétale en voie de décomposition. Or, M. Pasteur, en ensemençant une trace de levûre dans de l'eau ne renfermant que du sucre et des sels minéraux cristallisés, la voit se multiplier en produisant une fermentation alcoolique régulière, et en récolte à la fin un poids notablement supérieur à celui qu'il a semé. La levûre ne se détruit donc pas, comme le voulait Liebig, elle vit et bourgeonne. C'est un être vivant, empruntant au sucre, à la matière fermentescible, tout le carbone de ses générations successives, et demandant au milieu minéral qu'on lui a fourni l'azote, le phosphore, le potassium, le magnésium sans lesquels, pareil en cela à tous les êtres, grands et petits, il ne saurait constituer ses tissus.

Cette expérience capitale peut se répéter facilement aujourd'hui, à l'aide d'une levûre que j'ai découverte et que nous retrouverons plus loin sous le nom de mycolevûre. Elle diffère de celles dont s'est servi M. Pasteur par

la facilité avec laquelle elle se développe dans des milieux minéraux et sucrés, de composition convenable, et on peut, en quelques jours, obtenir avec elle un poids de plusieurs grammes de matière vivante, dont tous les éléments constituants, cellulose, matières grasses, substances albuminoïdes, avaient originairement une forme cristalline, et proviennent en entier du sucre et des sels minéraux introduits dans la liqueur,

Cagniard-Latour avait donc raison. Si la levûre agit, c'est par quelque effet de son bourgeonnement et de sa vie. Mais ce n'était pas tout que de mettre ainsi hors de discussion cette corrélation intime entre la fermentation alcoolique et un phénomène vital. M. Pasteur fit voir en outre que dans toutes les autres fermentations, où l'on n'avait vu ni levûre ni d'autre ferment actif, il y en a toujours un, plus ou moins facile à découvrir ou à isoler, mais présent partout, et se multipliant comme la levûre, pendant que la fermentation suit son cours. De plus, chaque fermentation paraît être sous la dépendance d'une espèce vivante spéciale, distincte de ses voisines, non seulement par sa forme, mais encore et surtout par la nature des aliments qu'elle consomme et des transformations qu'elle y produit

Si ces divers ferments avaient jusque-là échappé à l'attention, c'est qu'ils sont proportionnellement plus actifs que la levûre de bière, et que chaque fermentation n'en exige que des quantités très minimes, parfois même presque impondérables. Cette infinie petitesse n'est pas un argument contre eux, car lorsqu'ils sont absents, rien ne se produit. Elle est, au contraire, un de leurs caractères les plus essentiels, et dans le mot de *Ferment* se trouve virtuellement inscrite une disproportion quelquefois énorme entre l'effet et la cause. Il n'est pas inutile d'insister un peu sur cette idée.

Nous venons de voir la levûre, mise en présence de son aliment, le sucre, en transformer une partie en acide car-

bonique, pendant qu'elle emprunte à une autre portion de la même substance le carbone nécessaire à la régénération et à la construction de ses tissus. Tous les autres ferments sont dans le même cas, et brûlent ou détruisent une portion de matière hydrocarbonée fermentescible, en même temps qu'ils donnent à une autre portion une forme nouvelle et vivante. Sous ce point de vue, ils se rapprochent des animaux supérieurs, qui, eux aussi, ont besoin pour leur alimentation de matériaux déterminés, dont ils brûlent une partie, pendant qu'ils transforment l'autre en os, en chair musculaire, en produits de sécrétion et d'excrétion.

Mais sous cette analogie apparente se cache une dissemblance profonde. L'animal consomme son aliment, brûle par exemple le sucre qu'il a absorbé, au moyen de l'oxygène qu'il emprunte à l'air extérieur. La levûre emprunte cet oxygène au sucre lui-même, qui peut le fournir à la condition de passer à l'état d'alcool. Comme l'avait vu Lavoisier, la fermentation alcoolique est une sorte de combustion de la moitié du sucre aux dépens de l'autre moitié, qui, ayant cédé une portion de son oxygène, reste à l'état combustible. Tandis que l'animal utilise tout le sucre ingéré, la levûre n'en brûle qu'une partie, et c'est pour cela qu'elle est ferment.

Sa puissance sous ce rapport et cette disproportion que nous signalions tout à l'heure sont les deux faces d'un même phénomène. L'animal peut être assimilé à une machine parfaite qui utilise tout le combustible qu'on y introduit. Le ferment utilise mal le sien, ne lui fait subir qu'une combustion imparfaite, et par suite devra en consommer une quantité d'autant plus grande que ce combustible, cet aliment sera plus imparfait au point de vue de la production de la chaleur, et subira une destruction plus incomplète.

Eclairons cette idée par une comparaison nécessairement un peu grossière, mais qui sera cependant suffisante.

L'homme, pour suffire à son travail journalier et maintenir le fonctionnement régulier de ses organes, n'a besoin en 24 heures que d'un poids de nourriture égal à un cinquantième de son poids. Encore tout n'est pas intégralement brûlé, et on trouve dans les urines, par exemple, de l'urée, qui est le résultat d'une véritable fermentation produite par les cellules de l'organisme. Laissons-la de côté, et arrivons à un ferment tel que la levûre de bière. Nous verrons qu'elle peut transformer par jour 4 à 5 fois son poids de sucre, c'est-à-dire que ses besoins alimentaires sont, à poids égal, 250 fois plus grands que ceux des tissus de l'homme. Et la levûre n'est pas le ferment le plus actif. Le vibrion butyrique détruit par jour 20 à 60 fois son poids d'acide lactique, le *mycoderma aceti* plus de cent fois son poids d'alcool, et on pourrait trouver des nombres plus grands encore.

Il n'y a donc, en résumé, rien de bien surprenant, au point de vue théorique, dans cette puissance d'action des ferments. Mais cette disproportion entre l'effet et la cause n'en est pas moins, au point de vue pratique, un de leurs traits essentiels, et une fois bien convaincu que leur infinie petitesse ne les empêchait pas d'être très actifs, et qu'on avait le droit de les rechercher dans une foule de phénomènes où leur présence était méconnue ou ignorée, M. Pasteur n'eut pour ainsi dire qu'à ouvrir les yeux pour voir se succéder devant lui une série de découvertes. Il montra les ferments à l'œuvre dans la fabrication du pain, la coagulation du lait, la putréfaction de l'urine et des substances organiques, dans les maladies des vins et de la bière, et même, chose plus singulière et plus nouvelle, dans les maladies des vers à soie, de sorte qu'à leur rôle d'agents destructeurs de la matière morte, ces êtres microscopiques semblaient pouvoir ajouter le rôle d'agents de désorganisation des tissus vivants.

Tous ces beaux développements, ne l'oublions pas, étaient contenus en germe dans l'idée de Cagniard-Latour,

mais ils n'ont pu en être tirés que le jour où, à la suite de l'expérience que nous avons décrite plus haut, cette idée a cessé d'être discutable et est passée à l'état de fait. Tant il est vrai que, dans les sciences, tout ce qui n'est pas démontré n'existe pas. Nous allons trouver, en poursuivant cette étude, un deuxième exemple, encore plus remarquable, de fécondité succédant à l'introduction de notions précises et rigoureuses dans un sujet obscur et compliqué.

Nous venons de voir les ferments pouvoir amener des maladies dans des êtres vivants, les vers à soie. Lorsqu'en 1865, M. Pasteur démontra la vérité de ce fait, ce n'était pas la première fois que *l'idée* était émise. Elle date au contraire d'une époque très lointaine. On avait même essayé de la justifier par l'expérience, et l'histoire de ces tentatives est curieuse à plus d'un titre.

En 1851, MM. Rayer et Davaine, en examinant au microscope le sang d'animaux morts du *sang de rate* ou *charbon* y avaient constaté l'existence de bâtonnets cylindriques très ténus et immobiles. Cette observation était restée stérile, la science n'étant pas encore prête à en comprendre la portée. Pollender en 1855, Brauell en 1857 retrouvent le même fait, en étudient avec soin les manifestations diverses, mais n'en devinent pas mieux la signification. Ce bâtonnet, cette bactéridie, comme on l'a appelée, reste liée à la maladie du charbon, mais par un lien inconnu et passablement mystérieux. Y voir la cause du mal, admettre qu'un bœuf, par exemple, pouvait être tué par cet infiniment petit, c'eût été émettre une idée paradoxale que personne n'était disposé à accepter, et à laquelle, quoiqu'on ait dit, les faits déjà connus à propos de la trichine n'avaient nullement préparé les esprits.

En 1861, M. Pasteur publie son mémoire sur la fermentation butyrique, où il montre que l'agent actif est précisément un bâtonnet microscopique, analogue de forme et de dimensions à ceux du sang des animaux charbonneux. C'est alors que M. Davaine revient sur son observation

de 1851. Puisqu'il est permis désormais, à la suite des travaux de M. Pasteur, d'attribuer à ces infiniment petits des effets hors de proportion avec les causes, il se demande si l'agent morbifique du charbon, et par suite l'agent contagieux de la maladie, ne serait pas précisément cette bactéridie qu'il avait découverte autrefois avec M. Rayer. Cette filiation d'idées n'est pas une hypothèse, elle a été avouée dès l'origine par M. Davaine, et fait le plus grand honneur à sa perspicacité scientifique.

Mais ce n'était pas tout que d'avoir l'idée, il fallait l'étayer de preuves solides. La chose était même ici plus nécessaire à la fois et plus difficile qu'à propos de l'idée de Cagniard-Latour sur le rôle de la levûre. Le problème était plus complexe : au lieu d'avoir pour théâtre un simple flacon de verre, il se déroulait dans un être vivant. De plus il s'agissait de battre en brèche des notions solidement établies en médecine. Là, encore plus qu'ailleurs, personne ne se résigne aisément à changer d'opinion sur les matières qu'il a étudiées et qu'il croit savoir. On ne cède, quand on cède, qu'après une défense plus ou moins opiniâtre, et après avoir traité le novateur en importun, ou même en ennemi.

Or, M. Davaine se défendait mal. Ses expériences avaient consisté à inoculer un animal sain une goutte de sang charbonneux emprunté à un animal malade, et à montrer que le développement de la bactéridie dans l'organisme nouveau, s'y accompagnait du cortège des symptômes de la maladie initiale. Mais il y avait dans la goutte de sang inoculé bien d'autres choses que des bactéridies. On y trouvait des globules rouges, précisément un peu déformés, des globules blancs, des granulations hématiques où on avait le droit de voir des virus, et en outre des substances liquides ou en solution parmi lesquelles pouvaient se trouver des poisons solubles. Pourquoi refuser toute action à ces éléments connus et inconnus, et n'incriminer que la bactéridie? Qu'est-ce qui prouvait que celle-ci fût seule à

se développer dans le nouveau milieu? Pourquoi en faire la cause de la maladie, plutôt que d'admettre que c'était au contraire la maladie qui, en affaiblissant l'organisme, préparait au microbe un terrain favorable. Ne savait-on pas que les oiseaux étaient réfractaires au charbon? Comment admettre dès lors, si la bactéridie était seule active, qu'après s'être si facilement développée dans l'organisme d'un lapin, elle se refusât à vivre dans l'organisme d'une poule? N'y avait-il pas dans ce dernier fait la preuve que le corps d'un être vivant était tout autre chose qu'un vase inerte, qu'il résistait à l'envahissement, et que lorsqu'il cédait, c'était que sa force de résistance avait été affaiblie par quelque maladie antérieure?

On voit le degré de force de ces objections, d'autant plus redoutables qu'elles portaient la question sur le terrain abstrait des propriétés vitales, où les médecins se tiennent volontiers, mais où la science a toujours refusé de les suivre. Heureusement, elles n'eurent pas pour effet d'arrêter les recherches. Si M. Davaine n'avait pas emporté la place, il avait ouvert une brèche et frayé une voie dans laquelle se précipitèrent à l'envi les expérimentateurs. On vit apparaître, surtout en Allemagne, une foule de travaux ayant tous pour objet d'établir une relation de cause à effet entre le développement de certaines maladies et celui d'êtres microscopiques divers. Tels sont, pour ne citer que les principaux, ceux de Chauveau (1868) sur les virus, de Keber (1868) sur les organismes de la lymphe vaccinale, d'Oertel (1871) sur la diphtérie, de Klebs (1872) sur les fièvres traumatiques, d'Obermeier (1873) sur la fièvre récurrente, de Hueter et Orth (1873) sur l'érysipèle. Mais à tous ces travaux, on pouvait faire les mêmes objections qu'à celui de M. Davaine et avec plus de justesse encore, car il n'y en avait guère où l'on eut tenté des expériences d'inoculation, et dans presque tous, on s'était contenté de la relation de concomitance entre l'existence d'une forme vivante, et celle de la maladie. Aussi les dis-

cussions avaient-elles recommencé, et à propos de l'infection purulente en particulier, elles avaient été si particulièrement longues et confuses que la fatigue avait fini par saisir les acteurs et les spectateurs. Bref, la science était dans une ornière. C'est encore M. Pasteur qui l'en a tirée.

Que faut-il pour démontrer qu'une maladie est due au développement dans l'organisme d'une forme vivante microscopique? Evidemment trois choses : 1° Trouver cette forme vivante dans le corps des animaux malades; 2° l'isoler et la porter seule dans le corps d'un animal sain; 3° montrer qu'elle s'y développe et qu'en même temps reparaît la maladie initiale. La première et la troisième condition avaient été remplies par M. Davaine; mais la seconde manquait, et cela suffisait pour briser le raisonnement.

Or, pour isoler l'espèce vivante, M. Pasteur n'avait pas besoin de chercher une méthode nouvelle : il n'avait qu'à reprendre celle qui lui avait si bien servi à débrouiller les mystères de la fermentation lactique et de la fermentation alcoolique. Elle consiste à introduire dans un liquide approprié une semence imperceptible de l'être à reproduire. Si cette semence est pure, elle se développe seule. Si elle contient un mélange d'espèces, on peut toujours, en choisissant convenablement le liquide de culture, donner le pas sur toutes les autres à celle qu'on recherche. Dès lors, en prenant dans ce premier liquide une goutte de semence pour l'introduire dans un second tout pareil, on obtiendra une seconde génération d'êtres parmi lesquels, pour les mêmes raisons que dans la première, domineront ceux qu'on veut séparer, de sorte que, en recommençant à plusieurs reprises la même opération, on pourra éteindre toute forme vivante autre que celle dont on veut et dont on pourra alors en toute sécurité étudier les propriétés.

C'est cette méthode que MM. Pasteur et Joubert ont appliquée à l'étude des maladies charbonneuses. Elle se simplifiait en ce sens que la goutte de sang charbonneux employée comme semence originelle ne renfermait d'autre

forme vivante que la bactéridie. Une purification d'espèces était par suite inutile. Mais l'emploi des cultures successives et multipliées en dehors de l'organisme permettait, en revanche, d'isoler la bactéridie de tous les éléments qui l'accompagnaient dans la goutte de sang charbonneux, et qui n'ayant pas une vie propre et indépendante, ne se développaient pas et finissaient par disparaître. La bactéridie seule se multipliait, se purifiait de culture en culture, et on finissait par l'obtenir sous forme de filaments enchevêtrés, nageant dans un liquide limpide, absolument privé de tout autre élément organisé ou amorphe.

Ce résultat une fois obtenu, tout devient facile. L'inoculation du liquide de la dernière culture à un animal en bonne santé le fait périr rapidement, avec les symptômes les plus prononcés de la maladie charbonneuse, et à l'autopsie on trouve son sang rempli de bactéridies. Il y avait donc dans le liquide inoculé, la *cause* de la maladie du charbon. D'autre part, ce liquide, filtré sur un diaphragme de plâtre, qui en sépare tout ce qu'il renferme de solide, se montre absolument inactif. La *cause* du charbon n'est donc pas une substance en solution, ou une matière active, un poison quelconque produit par la bactéridie et se régénérant en même temps qu'elle dans les cultures successives. Cette *cause* est un corps solide, et comme il n'y en a pas d'autre que la bactéridie, M. Davaine avait raison, et il y a des maladies virulentes qui sont sous la dépendance exclusive de certaines espèces d'infiniment petits.

Voilà, pour les maladies, l'équivalent exact de l'expérience fondamentale que nous avons citée plus haut sur le rôle des ferments. Ici encore se trouve ouverte, sans ambages et sans discussion possible, une voie dans laquelle il n'y a plus qu'à marcher pour récolter des découvertes. Ce n'est pas le moment de rappeler celles qui ont été faites depuis la publication du travail de M. Pasteur. Chacun les a assez présentes à l'esprit. J'ai voulu seulement montrer où elles prenaient leur origine.

Nous venons de prouver la sûreté du point de départ, il nous reste à mettre en évidence la sûreté des déductions successives qui ont amené la science au point où elle est arrivée maintenant. Dans cette chaîne déjà longue, dont M. Pasteur tient les deux extrémités et dont il a presque forgé tous les anneaux, nous verrons que c'est l'application d'une seule et même méthode qui a donné à l'ensemble une solidité merveilleuse et en fait une des œuvres les plus admirables de notre époque, si riche pourtant en découvertes. Mais nous avons d'abord, puisque nous sommes destinés à rencontrer partout des infiniment petits, à dire ce qu'on sait de général sur eux, sur leurs conditions d'existence, sur leurs propriétés. Nous trouverons dans cette étude préliminaire un moyen d'éviter les redites, et nous aurons l'occasion d'éclairer en passant quelques questions de pathologie théorique du plus haut intérêt.

CHAPITRE II

ORIGINE DES ÊTRES MICROSCOPIQUES

Rechercher l'origine des êtres microscopiques n'est pas autre chose qu'étudier la situation actuelle de la doctrine des générations spontanées, doctrine autrefois très envahissante, mais dont les progrès des sciences naturelles ont restreint peu à peu le domaine au monde des infiniment petits. Elle s'y est maintenue depuis un siècle et s'y maintient encore en quelques points, grâce aux difficultés du terrain, à la ténuité des êtres dont elle a la prétention d'expliquer l'origine, à leurs conditions d'existence si étranges parfois, et en tout cas si éloignées de celles des animaux supérieurs. Malgré ces difficultés, nous arriverons sans peine, à la suite de M. Pasteur, à montrer l'inanité des preuves sur lesquelles elle s'appuie, et à prouver, non que la génération spontanée d'un être vivant est impossible, mais que tous ceux qui y ont cru jusqu'ici l'ont fait sans raisons solides.

On comprend l'intérêt que M. Pasteur attachait à cette démonstration. Ces ferments, dont il venait de constater la puissance, peuvent-ils prendre naissance spontanément au sein de la matière morte fermentescible, ou bien proviennent-ils nécessairement d'êtres semblables à eux? La vérité sur ce point est devenue plus pressante encore, maintenant que nous avons vu des maladies mortelles se produire sous l'influence de ces infiniment petits. Si les microbes qui les déterminent peuvent se former spontanément en nous, aux dépens de nos tissus ou par une métamorphose quelconque de cellules, ces maladies sont

aussi spontanées, nous les tirons de nous. Si, au contraire, ces microbes proviennent de germes semblables à eux, leurs effets meurtriers sur l'organisme montrent qu'ils n'y sont pas toujours présents, qu'à un moment donné, leur germe est venu de l'extérieur, et que par conséquent la maladie vient du dehors. Spontanéité ou non spontanéité des maladies virulentes, telle est donc la question importante qu'agite le débat des générations spontanées. Combien sont différents, suivant la solution qui va l'emporter, le rôle du médecin, du chirurgien, de l'hygiéniste. Il y a là, nous le verrons bientôt, le germe d'une révolution non seulement dans la pathologie, mais même dans nos habitudes de vie sociale. Étudions donc la question avec soin.

En exposant pendant quelque temps au libre contact de l'air une décoction ou une infusion organique, par exemple du bouillon de viande, le liquide, d'abord parfaitement limpide, ne tarde pas à se troubler dans toute son épaisseur et se recouvre bientôt à la surface d'une couche glaireuse très mince. En examinant au microscope une goutte de liquide, on y trouve une myriade d'êtres vivants de formes diverses, dont la planche I peut donner une idée et qu'on peut, sans trop d'efforts, rapporter à un petit nombre de groupes principaux.

Les plus petits, les monades, dont on trouvera représentée en *c* une des espèces les plus volumineuses, sont des corpuscules ténus de forme arrondie, quelquefois tellement petits qu'ils en sont presque invisibles, mais tous munis d'un ou de plusieurs cils vibratiles qui sont leurs organes moteurs. Ces êtres se reproduisent par scissiparité, c'est-à-dire que chacun d'eux se partage, par un sillon médian, en deux êtres nouveaux qui se séparent et mènent ensuite une vie indépendante. Tout cela se fait très rapidement. On connaît une espèce où la division ne demande pas plus de six à sept minutes. Un seul individu pourrait, par suite, produire plus de mille rejetons en une heure,



Infusion de foin.

et lith

plus d'un million en deux heures, et en trois heures plus qu'il n'y a d'habitants à la surface de la terre. Outre ce mode de reproduction, les monades en possèdent un autre à peine moins actif, au moyen de séminules ou œufs dont chaque individu produit plusieurs millions, et qui exigent, par suite, pour être aperçus, les plus forts grossissements de nos microscopes.

A côté des monades, on aperçoit de petits granules ronds (*e* et *f*) de même dimension à peu près, et qui, lorsqu'ils sont isolés, ne se distinguent des monades que par l'absence de cils et leur immobilité. Le plus souvent ils sont par groupes de deux, ou même en longs chapelets. Ces formes s'expliquent tout naturellement par le mode de reproduction, qui se fait par segmentation transversale. Chacun de ces granules s'étrangle en son milieu après s'être légèrement allongé. Puis se forme un sillon médian, qui s'accuse de plus en plus, pendant que les individus qu'il sépare reprennent leur forme globuleuse. Nous les appellerons micrococcus.

A un niveau un peu supérieur en moyenne, comme grosseur, on trouve (Pl. VI, VII et XI,) de petits cylindres réguliers, plus ou moins larges, plus ou moins longs. Quelques-uns sont immobiles à tous les stades de leur existence, ce sont les bactéridies. D'autres se meuvent en conservant leur forme raide, ce sont les bactéries quand ils sont très minces et très courts, les bacillus quand ils sont plus longs et plus larges. D'autres ont au contraire un mouvement flexueux et ondulatoire, ce sont les vibrions.

Comme les micrococcus, ces êtres se reproduisent par segmentation transversale ; comme eux aussi, ils peuvent se présenter en longues chaînes d'articles soudés bout à bout. Suivant les conditions d'existence, ces articles peuvent être très courts, quelquefois à peine plus longs que larges, et ressemblent alors aux dimensions près, à des chaînes de micrococcus. D'autres fois au contraire ils sont très longs, et on n'a sous les yeux que des filaments enchevêtrés, où

les segmentations transversales, les cloisons sont rares ou même absentes. Dans ce cas, et presque toujours aussi quand les chaînes sont formées de plus de 3 ou 4 articles, la mobilité a disparu, et l'être se prépare pour une nouvelle forme de reproduction dans laquelle interviennent des sortes d'œufs ou spores. On voit se former en divers points du filament, ou en l'un des points de l'article court, une petite masse, plus réfringente que le reste, qui prend des contours de plus en plus accusés. Quand la spore est mûre, le tissu environnant se résorbe autour d'elle, et elle finit par rester isolée, formant avec ses voisines une poussière amorphe en apparence, mais vivant de la vie latente des germes, et toujours prête à se réveiller.

Vient ensuite dans l'ordre des grandeurs, la famille des globules ovoïdes qu'on peut rapprocher de la levûre de bière (Pl. IV), et dont le caractère commun est de se reproduire par bourgeonnement. En un point de leur surface on voit naître une petite intumescence qui grandit, se développe, s'organise et arrive à la dimension du globule mère, après quoi les deux êtres se mettent à bourgeonner de nouveau. La vitesse de ce genre de reproduction est moins grande que chez les monades, mais elle est encore prodigieuse. M. Pasteur a vu une fois, qu'en deux heures, deux globules de levûre en avaient fourni huit, en comptant les deux globules initiaux. Cela ferait, en 24 heures, 16 millions d'individus provenant d'un seul, si, au bout de quelque temps, par leur multiplication même, ils n'arrivaient à se gêner les uns les autres. Outre ce mode de reproduction, il y en a un autre par spores, qui semble plus long et qui est moins connu.

Ces êtres, que nous appellerons du nom générique de levûres, vivent de préférence dans les profondeurs du liquide. Il en est au contraire qui vivent de préférence à la surface, et y forment des pellicules opaques et plus ou moins plissées (Pl. V). On a l'habitude de désigner ces derniers sous le nom de mycodermes. Leur mode

de reproduction est le même que celui des levûres, dont ils ne se séparent, du reste, par aucun caractère distinctif bien accusé.

Avec la grosseur s'élève le degré de complication organique. Le contenu de beaucoup de monades, de micrococcus, de vibrions, paraît homogène, et ce n'est qu'à de certaines époques, au moment où la reproduction par spores se prépare, qu'on aperçoit au microscope une différenciation de tissus. C'est toujours au contraire qu'elle existe dans les levûres. Mais si l'on veut en avoir un exemple tout à fait remarquable, il faut laisser vieillir l'infusion de viande que nous étudions, ou mieux encore conserver quelques jours, à douce température, une macération non bouillie de foin, qu'on prépare facilement en mettant dans de l'eau une poignée de foin haché. Dans la couche glaireuse qui se forme à la surface du liquide, on voit apparaître au bout d'un temps variable de gros infusoires, des *kolpodes* par exemple (*a*, Pl. I), armés pour l'attaque, et se promenant en animaux de proie dans le monde des infiniment petits que nous venons de décrire. Leur organisation est déjà d'une grande perfection. Ils ont une bouche bien reconnaissable, et en avant de celle-ci, un organe de propulsion, une lèvre battante qui leur sert à absorber les aliments solides flottant autour d'eux dans la liqueur. Ils sont en effet incapables de vivre aux dépens des matériaux solubles qu'ils y trouvent, et doivent attendre, pour apparaître, que ces matériaux aient été organisés et transformés en matière vivante par des êtres plus petits qu'eux, dont ils font alors leur nourriture. Aussi ont-ils des estomacs. Ils possèdent aussi une ou plusieurs vésicules contractiles qu'il est manifestement impossible de ne pas assimiler à un cœur. Enfin on y trouve des organes de génération mâle et femelle sur le même individu. J'ajoute qu'ils se reproduisent aussi par scissiparité et que les kolpodes dessinés sur la planche, sont particulièrement curieux sous ce rapport.

J'ai eu la curiosité d'en suivre un pendant les phases de

sa transformation. Quand il doit se reproduire, ce kolpode, qui est de forme allongée et renflée à l'arrière, et a environ $\frac{1}{20}$ de millimètre de longueur, devient globuleux. Ses organes intérieurs semblent se fondre en une masse granuleuse homogène. Seul le cœur, ou la vésicule contractile qu'il porte à son arrière, reste visible et continue à battre d'un mouvement rythmique et assez rapide. Au bout d'une heure on voit apparaître une segmentation qui partage la boule en deux moitiés. Le cœur est resté dans l'une d'elles. Au bout de deux heures, chacune des moitiés a sa vésicule contractile. L'infusoire tourne toujours lentement sur lui-même, son aspect granuleux n'a pas changé. On voit bientôt naître et s'accuser de plus en plus un sillon nouveau, perpendiculaire au premier, et il se forme ainsi quatre animaux qui prennent chacun un cœur, des cils à leur surface, et acquièrent un commencement d'organisation intérieure. Quant ils sont devenus assez forts, ils se mettent à rouler les uns sur les autres, lentement, comme pour vaincre une sorte d'adhérence glutineuse, et ils finissent par se séparer, sans qu'on puisse voir trace d'une enveloppe commune. Quatre heures suffisent pour toutes ces transformations. Lors même qu'ils n'auraient pas l'autre mode de reproduction dont nous avons parlé, et qu'ils seraient bornés à celui que je viens de décrire, un seul être en pourrait produire plus de 4,000 en 24 heures, et au bout de 48 heures plus de seize millions.

Voilà le monde d'êtres bizarres au milieu desquels s'est implantée la doctrine des générations spontanées, et dont elle a la prétention d'expliquer l'origine. Les discussions auxquelles cette prétention a donné lieu ont été longues et intéressantes. Mais ce n'est pas ici le moment d'en faire l'exposé. Nous nous bornerons à indiquer l'état actuel de la question et à montrer, par quelques expériences simples et probantes, dans quel sens on se trouve amené à conclure.

Reconnaissons d'abord que les apparences parlent en

faveur de la génération spontanée. Voici un liquide limpide, où l'œil ni le microscope ne décèlent rien, et qui, au bout de 24 heures, présente des êtres vivants par millions. D'où auraient-ils pu provenir, sinon de l'organisation spontanée de la matière organique présente dans le liquide? Et ce n'est pas là un fait fortuit. En quel lieu et en quel temps qu'on fasse l'expérience, on a toujours le même résultat. Pour l'obtenir, il ne faut que mettre en présence de la matière organique, de l'air, et de l'eau. Voilà, dans toute sa force, l'argument des partisans de la génération spontanée.

Écartons d'abord de ce raisonnement l'argument relatif au nombre considérable d'êtres formés pendant un temps très court. Nous venons de voir quelle est la rapidité de reproduction de ces infiniment petits. Pour qu'on puisse s'expliquer, par des voies naturelles, la prodigieuse fécondité d'une infusion, il suffit qu'il y ait eu à l'origine quelques unités vivantes, soit à l'état d'êtres adultes, soit à l'état de spores ou de germes. Ces germes sont tellement petits qu'ils ne troublent pas, lorsqu'ils sont très rares, la limpidité de la liqueur. Si on les recherche au microscope, on ne les voit pas mieux, parce qu'on agrandit les dimensions du milieu où on les cherche dans la même proportion que les leurs, et un hasard seul pourrait les faire passer sous les yeux.

Mais nous avons un moyen de les supprimer sans les voir. Aucun être vivant ne résiste à l'action d'une température un peu élevée. Recommençons donc l'expérience fondamentale des générations spontanées, mettons en présence de la matière organique, de l'air et de l'eau, mais avec la précaution de détruire d'abord, par l'action de la chaleur, tous les germes que la matière organique, l'eau ou l'air, pourraient contenir.

Grâce aux derniers travaux de M. Pasteur, nous pouvons arriver à ce résultat par des moyens très simples, un emploi très général et, comme nous le verrons, très

fécond. Prenons un vase de verre, ayant la forme dessinée dans la figure 1, portant en *a* une tubulure effilée, et fermé en *b* par un tampon de coton qui laisse passer l'air, mais



Fig, 1. — 1/8 de grand. nat.

arrête toutes les particules solides que nous savons y être en suspension. Comme rien ne nous assure que ce tube ne porte pas de germes sur sa surface intérieure, élevons-le au préalable à une température de 200 à 250 degrés. Le meilleur moyen pour cela est de se servir d'un fourneau

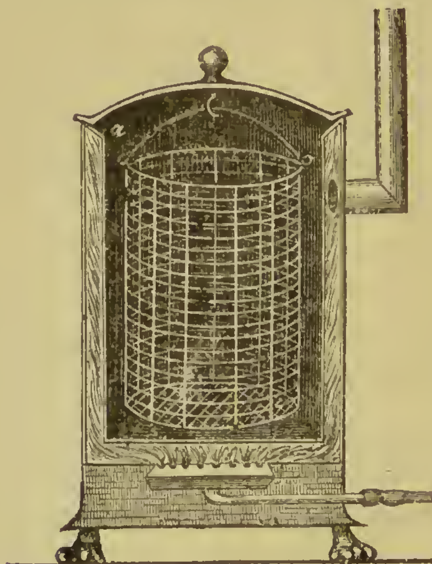


Fig. 2. — 1/12 de grand. nat.

à gaz analogue à celui qui est représenté figure 2, formé d'une enveloppe de tôle chauffée extérieurement par le gaz, et à l'intérieur de laquelle est suspendu un panier à

claire-voie, en fil de fer ou de laiton, dans lequel on peut placer plusieurs tubes. Il faut chauffer jusqu'à ce que les tampons de coton commencent à roussir.

Puis on laisse refroidir. Tous les germes présents sont détruits. Le tube se remplit, en se refroidissant, d'air en grande partie calciné, et en tout cas filtré sur le coton roussi. On peut donc être sûr qu'il n'y a dans son intérieur rien de vivant. Nous désignerons désormais cette opération que nous aurons souvent à répéter, sous le nom de *flambage*.

Cela fait, on prépare l'infusion organique sur laquelle on veut opérer, on la filtre pour l'avoir limpide, et on la porte à l'ébullition dans un vase ouvert. Pendant qu'elle bout, on prend le tube préparé plus haut, on passe rapidement l'effilure *ac* dans une flamme, on y fait en *c* un trait avec une lime ou un couteau à verre, on brise la pointe sans chocs, on la repasse de nouveau dans la flamme et on l'introduit dans l'infusion bouillante et débarrassée par cette ébullition même des germes vivants qu'elle pouvait contenir. On aspire doucement en *b* pour faire pénétrer dans ce tube une certaine quantité de liquide. Quand on en a introduit assez, on cesse d'aspirer. Le liquide soulevé dans la tubulure latérale retombe tout doucement dans le vase, on enlève le tube, on chasse en soufflant un peu, la goutte de liquide restée adhérente à la pointe effilée, et on ferme immédiatement celle-ci à la lampe d'émailleur.

Le tube se refroidit, de l'air y rentre en se filtrant, et nous avons ainsi réalisé les conditions que nous cherchions tout à l'heure. Nous avons maintenant dans notre tube, de la matière organique, de l'air et de l'eau. Ajoutons-y l'action d'une température convenable, mettons le tube à l'étuve et attendons. Si la génération spontanée est possible, rien ne lui manque pour se manifester. Or le liquide reste indéfiniment limpide. Pas un être vivant n'y apparaît. Les germes absents, la vie reste absente. Nous retrouvons là la loi commune à tous les êtres que nous connaissons le

mieux, et cette simple expérience prouve que la doctrine des générations spontanées est une chimère.

Il y a cependant, dans l'expérience telle que nous venons de la décrire, un détail sur lequel, à la rigueur, la critique pourrait s'exercer. Nous avons été obligés de faire bouillir l'infusion organique. Or l'ébullition n'empêche pas, il est vrai, mais retarde généralement beaucoup le peuplement des liqueurs. Nous avons déjà le droit de n'en pas être surpris. La chaleur tue les germes présents, et il faut attendre qu'il en arrive d'autres. Mais cette explication ne peut pas être opposée aux partisans de la génération spontanée, qui ne croient pas aux germes, et préfèrent admettre que l'ébullition a atteint la puissance fécondante de l'infusion, a détruit sa force végétative, sa vertu génésique, je ne sais quoi encore, car les mots ne manquent pas lorsque l'idée n'est pas précise.

Si mal définie que soit cette objection, nous allons pourtant la faire disparaître, au moyen d'une expérience qui nous fournira un enseignement important. Le problème est de trouver un liquide organique non bouilli et cependant privé de germes. M. Pasteur a songé de suite aux liquides de l'économie. Il est bien probable que le sang, l'urine, le lait, qui ont passé à travers tant de filtres, ne renferment rien qui leur vienne de l'extérieur. Assurons-nous-en pourtant, et tâchons de les puiser par un moyen qui leur conserve leur pureté.

Nous n'avons pour cela qu'à reprendre le tube qui nous a servi plus haut et que nous appellerons tube Pasteur ; nous donnerons seulement à la tubulure latérale une forme un peu différente figurée ci-dessous (fig. 3). Nous la ferons droite, et nous y établirons, vers son extrémité, un petit renflement après lequel commencera l'effilure. Ce tube une fois flambé, supposons que nous voulions y introduire du sang. On flambe l'effilure, on la coupe exactement au niveau du renflement. On arrondit légèrement à la lampe les bords de la coupure, on laisse un peu refroidir en te-

nant l'ouverture en bas, on l'introduit dans une artère qu'on vient d'ouvrir, et dont on a au préalable nettoyé l'ouverture en laissant écouler un peu de sang, et on recueille une petite portion de celui qui s'écoule ensuite. Puis, on ferme

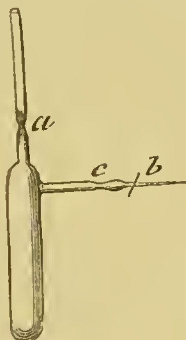


Fig. 3.

à la lampe au-dessus du renflement. On peut recueillir de la même façon du lait ou de l'urine, en introduisant l'effilure dans le canal du pis et de l'urètre.

Notre tube renferme alors un liquide éminemment putrescible, non bouilli, en contact avec de l'air pur. La génération spontanée y apparaît-elle? Nullement. L'urine reste limpide et dépose seulement quelques cristaux. Le lait se sépare en deux couches, l'une de crême, l'autre formée d'un liquide hétérogène, plus blanc en bas qu'en haut. Mais il n'y a pas de coagulation, et le lait conserve sa saveur presque inaltérée. Le sang ne se putréfie pas. Le sérum s'en sépare, et après quelques jours les globules rouges disparaissent en se transformant en une bouillie de cristaux.

Notre conclusion à l'égard de la génération spontanée est donc la même que tout à l'heure, et nous découvrons en outre ce fait intéressant que chez un animal en bonne santé, l'intérieur du corps est fermé aux germes des êtres inférieurs. Lors donc qu'ils y pénètrent, c'est qu'ils viennent de l'extérieur et que quelque circonstance, quelque lésion souvent insignifiante leur a livré passage. Nous

aurons bientôt à tirer les conséquences théoriques de ce fait. Pour le moment nous avons à en étudier les conséquences pratiques. Par quel côté sommes-nous le plus menacés? Est-ce par l'air que nous respirons et qui baigne la surface de notre corps, ou par l'eau que nous touchons et que nous buvons, ou par les aliments que nous consommons? C'est ce que nous avons à examiner maintenant.

CHAPITRE III

RÉPARTITION DES GERMES VIVANTS DANS LES AIRS, LES EAUX ET LES LIEUX

Maintenant que nous savons préparer des infusions qui restent stériles, nous pouvons nous en servir pour étudier la distribution des germes autour de nous, dans les corps solides, liquides et gazeux avec lesquels nous sommes journellement en contact. Il nous suffira d'amener au contact d'un de nos liquides restés limpides une portion plus ou moins grande de l'un de ces corps. Si l'infusion se trouble, c'est que le corps étudié renfermait des germes, et il en renfermera, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus qu'il faudra en employer moins pour apporter la vie dans le liquide organique où on l'ensemence.

Il est naturel de commencer cette étude par l'air, véhicule de toutes les poussières amassées à la surface du globe, parmi lesquelles il est évidemment impossible qu'il n'y ait pas de germes de ces êtres que nous savons se développer en si infinies multitudes, toutes les fois que de la matière organique se corrompt ou se putréfie au contact de l'eau et de l'air. Il suffit en effet, d'enlever le coton qui ferme le col d'un de nos tubes Pasteur (fig. 1), ou mieux d'en détacher, sans l'agiter, le col au moyen d'un trait de lime pour voir au bout de quelques heures l'infusion limpide qu'il renferme de troubler et se peupler comme si elle n'avait pas été stérilisée.

Qu'a-t-il fallu pour cela ? Rien autre chose n'est intervenu que de l'air nouveau, pris dans son état naturel. Il y avait dans notre tube, lorsqu'il était fermé par son tampon

de coton, tout ce qu'il y a maintenant, oxygène, azote, ozone, acide carbonique, matières gazeuses connues ou inconnues, tout, sauf les poussières atmosphériques. Le tampon enlevé, le col brisé, celles-ci sont tombées dans le liquide, et si elles l'ont fécondé, c'est qu'elles renfermaient des germes vivants.

On peut donner une autre preuve bien frappante de la vérité de cette interprétation. Établissons une libre communication avec l'air extérieur, non plus en brisant la tubulure verticale, mais en cassant l'extrêmité effilée de la tubulure latérale. L'intérieur du tube est de nouveau en contact direct avec l'air chargé de poussières. Mais celles-ci ne peuvent plus, comme tout à l'heure, tomber dans le liquide en vertu de leur propre poids. Pour arriver à lui, elles devraient s'élever le long de l'effilure, et c'est ce qu'elles ne font pas, à moins qu'il n'y ait des courants d'air, des échauffements ou des refroidissements brusques du tube, produisant une circulation aérienne active entre les deux ouvertures qu'il porte maintenant. Le liquide maintenu en repos, reste infécond du moment qu'il ne reçoit pas la poussière vivante qui lui arrivait naturellement tout à l'heure.

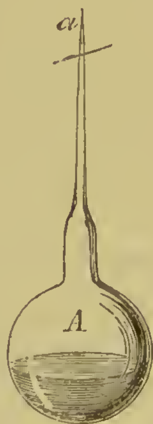


Fig. 4.

Il y a donc des germes vivants dans l'air. Y en a-t-il beaucoup? Pour le savoir, nous pourrions employer le dispositif qui vient de nous servir. Mais il vaut mieux

avoir recours à une autre méthode, permettant de mettre en expérience des volumes d'air plus notables.

Dans un ballon A (Fig. 4) de 300 à 400 centimètres cubes de capacité, on introduit 100 centimètres cubes environ d'une infusion organique limpide. Puis on effile le col du ballon en le laissant ouvert.

On porte l'infusion à l'ébullition, et lorsque la vapeur qui se dégage a chassé tout l'air intérieur par l'extrémité *a*, on ferme celle-ci en fondant brusquement le verre au moyen d'une lampe d'émailleur. Le ballon se refroidit et reste vide d'air. On en prépare quelques douzaines de tout pareils.

On les apporte alors au lieu où on veut faire l'expérience, et on y brise successivement tous les cols à l'aide d'une pince à longues branches, après avoir eu la précaution, à chaque fois, de passer le col et la pince dans la flamme d'une lampe à alcool, pour tuer tous les germes de provenance incertaine qui auraient pu s'y déposer. Il faut, en outre, prendre le ballon par la panse, et le tenir aussi élevé que possible au-dessus de sa tête, de façon à éviter l'influence de la poussière des mains ou des vêtements. Enfin, s'il fait du vent, il est bon de se tenir sous le vent du ballon, de façon à éviter les mêmes causes d'erreur. Le col brisé en *a*, on entend un sifflement : c'est l'air qui rentre. On referme aussitôt le col à la lampe, et quand tout est terminé, on reporte les ballons à l'étuve pour voir ce qui va s'y passer.

Chacun d'eux renferme, sans erreur possible, un volume déterminé d'air, absolument tel qu'il était au lieu d'observation, et dont les poussières, grâce au repos absolu qui existe désormais à l'intérieur du ballon, vont tomber dans le liquide. Si ce volume d'air ne renfermait pas de germes, l'infusion restera stérile. Elle se troublera au contraire, si l'air lui a apporté des germes qu'elle puisse nourrir. Le nombre des ballons restés inféconds sera donc d'autant plus grand que l'air sera plus pur de germes, et en répé-

tant l'expérience en divers lieux, dans les mêmes conditions et avec le même liquide, on pourra comparer en toute sûreté les airs qu'on y respire.

M. Pasteur a beaucoup multiplié des expériences de cette nature, et dans toutes, il a toujours vu des ballons rester stériles. Dire qu'il y a des germes dans l'air, n'est donc pas dire qu'il y en a partout. C'est dire qu'il y en a ici et qu'il n'y en a plus là, que, dans un même air, suivant les veines et les courants, il y en a plus ou moins, et que leur distribution est toujours fort inégale. On peut pourtant, connaissant l'origine des germes, faire au sujet de leur répartition générale des déductions *à priori* qu'il est curieux de voir l'expérience confirmer. Ainsi, conformément à ce qu'on pouvait attendre, M. Pasteur en a trouvé davantage dans les lieux bas et humides, favorables aux végétations cryptogamiques, très peu au contraire dans les caves de l'Observatoire où l'air est en repos. Il les a vus devenir plus rares quand il les récoltait à un niveau plus élevé au-dessus du sol. Il en a trouvé moins sur les plateaux isolés du Jura que dans la plaine, moins encore quand il est allé les chercher au milieu des glaciers de la Suisse, où aucun végétal ne peut vivre. Sans aller si loin, on trouve qu'il y en a plus dans une chambre habitée que dans l'air extérieur, davantage dans une salle d'hôpital que dans les cours avoisinantes. Tout cela est à la fois conforme à la prévision et à l'observation.

Les résultats que nous venons de constater paraissent au premier abord en désaccord avec ceux que fournit un autre procédé d'investigation. Lorsque par un moyen quelconque, on lance un très mince filet d'air, droit contre une plaque de verre couverte d'une légère couche de glycérine, ce liquide sirupeux arrête et retient les poussières, qu'on peut alors examiner à loisir, en portant la plaque sous le microscope. On y trouve toujours, au milieu de fragments de suie sortis de nos cheminées, de globules d'amidon, de débris d'étoffes ou de plantes, une grande quantité de

corpuscules si semblables aux spores des végétations cryptogamiques et des vibrions, que le micrographe le plus exercé ne pourrait les en distinguer.

Ce sont là évidemment les germes qui tout à l'heure sont venu peupler nos infusions. L'avantage de ce procédé opératoire est qu'on peut les compter. On a trouvé ainsi à Montsouris des chiffres variant de 500 à 120000 par mètre cube. Avec ce dernier chiffre, qui représente 120 germes par litre, l'infécondité constante de quelques ballons dans les expériences précédentes serait difficilement explicable. Mais cette méthode, très sûre en apparence, présente l'inconvénient qu'on ne distingue pas les germes vivants des morts. Or, il y en a sûrement beaucoup qui sont incapables de se reproduire.

Dans des expériences dans lesquelles je semais sous le microscope, dans un liquide convenable, ces germes aériens et où je les suivais de l'œil, je n'en ai jamais vu se développer plus d'un sur dix. Nous verrons plus tard à quelle cause sont dus ces avortements. Je me contente d'indiquer ici qu'ils expliquent la discordance apparente entre les résultats des deux méthodes que nous venons de décrire, et nous pouvons considérer comme acquise la notion que les germes féconds sont relativement rares dans l'air dans lequel nous vivons.

Combinons cette notion avec cet autre fait que les germes, en vertu de leur légèreté spécifique, ne tombent qu'avec une lenteur très grande, et nous pourrons en tirer une conclusion très importante pour la pratique. C'est qu'il n'y aura pas trop à redouter de laisser pendant quelques instants au contact de l'air commun un liquide stérilisé, si cet air n'est pas très agité, et surtout s'il n'est en contact avec le liquide que par une ouverture étroite. Où que se fasse l'opération, et de préférence si elle se fait en plein air ou dans un local non habité, il y aura peu de chances pour qu'un germe fécond vienne fertiliser l'infusion.

Nous allons immédiatement profiter de cela pour sim-

plifier les procédés opératoires auxquels nous avons dû avoir recours jusqu'ici, dans notre ignorance du véritable état des choses, et dans notre légitime désir d'éviter les causes d'erreur, de quelque côté qu'elles viennent.

S'agit-il par exemple, de remplir un certain nombre de tubes Pasteur, on substituera avec avantage le procédé suivant à celui que nous avons décrit.

On introduit un volume suffisant de l'infusion organique limpide dans un ballon dont on scelle ensuite le col à la la lampe. Puis on porte le tout à 115° dans un bain de chlorure de calcium. L'infusion est ainsi sûrement stérilisée.

On dispose alors a portée de la main ce ballon scellé, une lampe à alcool allumée, et les tubes Pasteur flambés qu'il s'agit de remplir. Il est nécessaire, pour les usages auxquels nous allons les employer, de substituer aux tubes de la figure 1, ceux qui sont représentés figure 5, et qui portent deux réservoirs au lieu d'un. Sur le col du ballon scellé, on fait un trait de lime. On suit ce trait avec un morceau



Fig. 5.

de charbon enflammé, de façon à obtenir une fente circulaire. Le col se trouve ainsi détaché et séparé sans chocs du ballon qu'il fermait. On prend alors un à un les tubes, on fait un trait sur l'une des effilures, on la brise doucement, on la flambe, et on l'introduit dans le liquide du ballon qu'on aspire jusqu'à ce qu'il arrive dans le tube

au niveau voulu, On laisse retomber, sans souffler, le liquide de l'effilure latérale et on passe à un autre tube. Quand ils sont tous remplis, on ferme à la lampe les

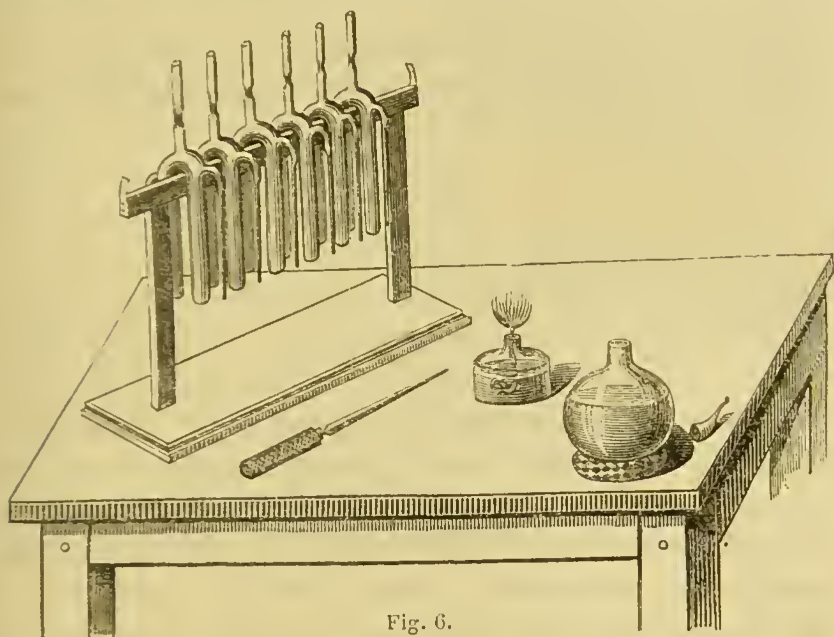


Fig. 6.

effilures restées ouvertes. La figure 6 représente l'ensemble de l'opération.

Ces tubes sont très utiles dans certaines expériences. Mais il est d'autres cas où on doit pouvoir arriver facilement au contact du liquide. On peut alors se servir de l'ap-



Fig. 7. — 1/3 grand. nat.

pareil de la figure 7, que nous appellerons matras Pasteur, nom qu'il a tout naturellement pris dans le commerce. C'est un petit ballon à fond plat, en verre léger, fermé par

un bouchon à l'émeri, à recouvrement, qui lui-même n'est pas plein, mais se termine par un tube de verre obstrué par un tampon de coton. On commence par flamber ce matras comme à l'ordinaire.

Quand on veut en remplir un certain nombre, on les dispose en rang le long d'une table, sur laquelle on met



Fig. 8.

aussi une lampe à alcool et le ballon scellé renfermant l'infusion organique. On a préparé d'avance et flambé une pipette en verre mince (fig. 8) dont le col porte aussi un tampon de coton, et dont l'extrémité effilée est fermée à la lampe. On descelle, comme nous l'avons dit tout à l'heure, le col du ballon contenant l'infusion, on casse l'effilure de la pipette, on la passe dans la flamme et on en remplit le réservoir par aspiration. Puis, enlevant successivement avec la main gauche les bouchons à l'émeri de chaque matras, on y laisse couler de la pipette tenue dans la main droite la quantité voulue de liquide, et on remet le bouchon après l'avoir légèrement flambé.

J'ai tenu à donner tous ces détails, parce que ces manipulations sont devenues usuelles et font partie intégrante de ces procédés de culture des infiniment petits, auxquels nous devons déjà de si beaux résultats. J'ai tenu à les donner ici, parce que, dans leur ensemble, ils confirment le rôle relativement effacé que nous assignions tout à l'heure à l'air comme agent de contamination. Tous les liquides stériles sur lesquels nous venons d'opérer ont été conservés autant que possible en contact avec des surfaces de verre flambées et de l'air stérilisé. Mais nous avons été obligés de les exposer pendant un temps variable à l'action de

l'air ambiant. Or, une expérience plusieurs milliers de fois répétée, apprend que cela est presque sans inconvénient, et que, lorsque l'opération est bien faite, il n'y a pas plus de deux à trois sur cent des matras ou des tubes Pasteur qui se troublent, lorsque pour les éprouver, ce qu'il faut toujours faire avant de s'en servir, on les laisse quelques jours à l'étuve. Souvenons-nous de ce fait, qui est un des plus importants parmi ceux que nous avons été amenés à mettre en lumière.

Nos conclusions vont être bien différentes si nous examinons au même point de vue les solides et les liquides. Nous avons pour cela tout ce qu'il nous faut. Nous étudierons très commodément les solides à l'aide des matras Pasteur. Il nous suffira d'y laisser tomber, ou d'y introduire, au moyen d'une pince flambée, une parcelle du solide qu'on veut soumettre à l'examen. On refermera de suite en flambant le bouchon, et on mettra à l'étuve. Je puis être très bref sur les résultats qu'on obtient ainsi. Il suffit de dire que le moindre fragment d'un corps solide quelconque renferme des germes féconds, à la seule condition qu'il ait été exposé à l'air. Un morceau presque invisible d'épiderme, un brin unique d'étoffe emprunté à notre linge ou à nos vêtements, un fragment de cheveu, de feuille d'arbre, une goutte d'eau stérilisée qu'on a promenée un instant sur un objet métallique, une parcelle de terre végétale prise même à une grande profondeur sous la surface, tout ce qu'on pourrait imaginer de vivant ou de mort, ayant passé ou vécu au contact de l'air, apporte sûrement la fécondité dans les infusions où on l'ensemence. Il faut, pour trouver des solides stériles, les prendre à l'intérieur des pierres, des roches compactes, des couches terrestres en place et non remuées, ou encore dans les portions du corps des animaux sains qui n'ont aucune communication directe soit avec la surface extérieure, soit avec le tube digestif.

Les liquides, l'eau surtout, vont nous fournir des résul-

tats de même ordre. Rien n'est plus facile que de les étudier en se servant des tubes Pasteur à deux branches, décrits plus haut, et dont l'une renferme déjà l'infusion organique. Dans l'autre on fait pénétrer, par le procédé et avec les précautions que nous connaissons déjà, quelques gouttes de l'eau à examiner. On referme l'effilure ouverte, puis, inclinant le tube, on fait passer dans l'infusion une quantité aussi faible que possible de l'eau suspecte, on porte à l'étuve et on attend. Si, au bout de quelques jours, on n'obtient pas de trouble, on fait passer, après agitation ménagée, une nouvelle petite quantité d'eau, et ainsi de suite jusqu'au moment où l'infusion se peuple. On peut, par ce moyen, comme on voit, non seulement savoir si une eau renferme des germes, mais encore les nombrer approximativement. Il est bien évident en effet que leur distribution dans l'eau agitée étant nécessairement homogène, si les premières *inoculations* d'eau n'ont rien donné dans l'infusion, celle qui l'aura fécondée aura sans doute apporté un germe unique. La précision de la méthode est d'autant plus grande que plus faible est le volume d'eau sur lequel on opère à chaque fois.

On trouve ainsi que les germes vivants sont si nombreux dans certaines eaux, l'eau de la Seine par exemple, qu'une goutte de cette eau prise en amont et à plus forte raison en aval de Paris, est toujours féconde et donne même lieu au développement de plusieurs espèces de bactéries. Les eaux distillées des laboratoires renferment aussi toujours des germes, bien qu'en nombre moindre que les eaux ordinaires. Il n'y a pas à s'en étonner. Elles ont en général passé en mince filet dans l'air, et ont été reçues dans des vases lavés avec des eaux renfermant des germes. Il faut, pour avoir de l'eau distillée absolument pure d'êtres vivants, la recevoir dans un vase flambé dont les parois et l'air intérieur sont également stériles.

Rien n'est limpide pourtant comme une eau bien distillée. La limpidité ne signifie donc rien, et nous voilà tout

naturellement conduits à examiner nos belles eaux de sources. L'expérience montre qu'elles ne renferment pas trace de germes, mais il faut, pour les trouver telles, les prendre à leur sortie de la terre, lorsque les poussières de l'atmosphère ou de la surface du sol, et les eaux circulant à découvert ne les ont pas encore souillées. Ces faits, dont la constatation est due à MM. Pasteur et Joubert, sont d'accord avec ce que nous savions sur la pureté des roches composant le sous-sol de l'écorce terrestre.

En revanche les eaux de pluie sont toujours très chargées de germes. On s'explique ainsi très bien la contamination de toutes les surfaces exposées à l'air. Il n'en est pas qui n'aient été détrempées par la pluie, ou en contact avec des eaux impures. En résumé, dans leur ensemble, les eaux opèrent l'épuration de l'atmosphère et l'infection du sol. On pourrait croire qu'on ne gagne rien à ce changement de distribution qui ne change rien au nombre total des germes. Pourtant il présente de grands avantages.

Il suffit en effet de réfléchir un instant pour voir que la quantité d'air avec laquelle nous nous trouvons journellement en contact est de beaucoup supérieure à celle des liquides et des solides. Les voies de pénétration de l'air à l'intérieur de nos tissus sont en outre celles où l'absorption est la plus facile. Enfin, pour revenir au sujet de cette étude, toutes nos opérations, dans les laboratoires, dans les hôpitaux, dans les salles de chirurgie, ne peuvent se faire autrement qu'au libre contact de l'air, c'est-à-dire d'un fluide qui nous échappe par sa mobilité, et que nous devons nous estimer très heureux de trouver relativement très pauvre en germes, parce qu'on ne peut songer à le stériliser. Il en est tout autrement des liquides et des solides. Ils sont en volume limité, et nous en sommes maîtres. Nous pouvons désinfecter nos aliments et nos vêtements, chauffer l'eau que nous buvons, stériliser par l'application d'une température convenable celle qui sert aux lavages de plaies, aux pansements chirurgicaux, ne pas

nous servir d'un fragment de linge qui n'ait été étuvé à 150°, d'un instrument qui n'ait été récemment flambé. Nous pouvons même flamber nos mains, si le genre d'opération l'exige, et détruire par conséquent tout germe vivant dans les solides et les liquides que nous avons à amener au contact de l'organisme malade ou sain.

Nul ne peut dire encore à quelles conséquences heureuses conduirait ce système de précautions, car nulle part encore elles n'ont été prises. Pourtant, nous sommes déjà préparés à comprendre qu'on ne peut en attendre que du bien. Sans doute elles ne donneront pas une garantie absolue, et il restera l'influence possible des germes de l'air. Mais entre négliger toutes les causes de péril, ou négliger la moins importante, qui donc serait assez imprudent pour hésiter?

CHAPITRE IV

NUTRITION ET DÉVELOPPEMENT DES ÊTRES MICROSCOPIQUES

L'infinie petitesse des êtres que nous étudions, la simplicité très grande de leurs formes et de leur organisation, la facilité avec laquelle ils se développent dans toutes les infusions organiques, les multitudes que peut nourrir la moindre goutte de liquide, tout ce que nous savons jusqu'ici sur eux pourrait nous laisser croire que leurs besoins alimentaires sont très restreints. Il est utile de montrer de suite qu'il en est tout autrement. Pour des causes profondes que nous aurons à étudier plus tard, nos ferments ne se montrent pas moins délicats que les êtres les plus élevés en organisation. La plupart d'entre eux exigent un aliment hydrocarboné déterminé, ils sont presque tous très difficiles sur le choix de leurs aliments azotés ; ils demandent, en fait de sels minéraux, un mélange nutritif toujours très complexe, enfin ils sont d'une sensibilité extrême vis à vis des variations de la température, ou des moindres changements dans la réaction acide ou alcaline du milieu où ils vivent.

C'est ce que nous allons montrer, en passant en revue ce que l'on sait de général sur l'influence de ces diverses conditions de développement. Nous laisserons pourtant de côté ce qui est relatif à l'aliment fermentescible, celui que le ferment, en vertu de forces qui lui sont propres et sur lesquelles nous avons insisté, détruit en quantité plus

considérable que ne semblent l'exiger ses besoins de nutrition. Le rôle considérable que joue cette substance nous oblige à lui faire une place à part. Il n'y aurait d'ailleurs rien à dire de général sur elle. Ce sont les combinaisons qu'on peut faire d'un même aliment avec plusieurs ferments, ou, ce qui est plus difficile et plus rare, d'un même ferment avec plusieurs aliments, qui donnent naissance aux diverses fermentations. Mais nous avons le droit de passer plus rapidement sur les autres conditions de nutrition, qui sont moins importantes, et de nous borner aux traits principaux de ce qu'on sait sur elles.

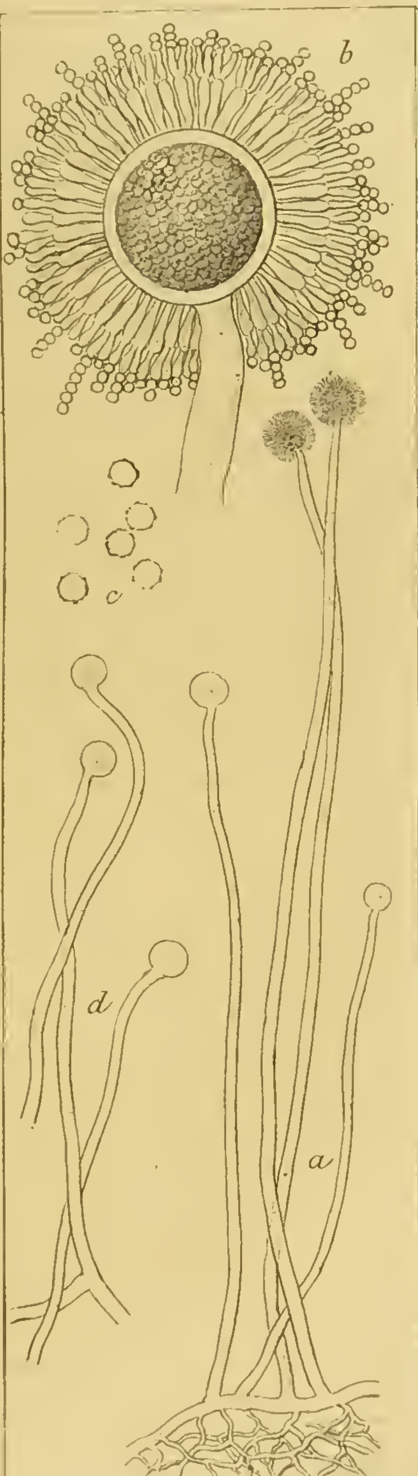
L'étude des besoins alimentaires des ferments ne pouvait évidemment pas naître avant le jour où on a considéré ceux-ci comme des êtres vivants. Elle a même exigé un progrès de plus. Elle eut été presque impossible si on avait dû continuer à se servir, comme milieu nutritif, d'infusions végétales ou animales complexes, de composition organique et minérale inconnue. Mais lorsque M. Pasteur, dans l'expérience que nous avons citée au chapitre premier, eut fait voir des ferments vivant dans des milieux artificiels, ne renfermant, en dehors de la matière fermentescible, que des sels minéraux purs, de composition connue, on put se demander quels étaient, parmi ces sels, ceux dont la plante avait besoin et ceux qui lui étaient inutiles ou nuisibles.

Le problème pouvait même être posé d'une façon très nette. La plante accusant nécessairement, par une augmentation ou une diminution de récolte, la présence des éléments utiles ou nuisibles, on devait, avec de la patience, pouvoir lui constituer un milieu type, c'est-à-dire donnant le rendement maximum. En supprimant un à un dans ce milieu, ses divers éléments, on devait pouvoir mesurer, par la diminution de la récolte, l'influence de l'élément supprimé.

S'il est facile à poser, ce problème n'est pas facile à résoudre. On n'en connaît encore la solution complète que pour une espèce végétale, grâce à un remarquable travail de



Penicillium



Aspergillus niger
(Sterigmatocystis niger)

Imp Lemercier & Cie, Paris

M. Raulin. Mais ce que l'on sait sur d'autres espèces prouve que l'on retrouverait pour elles, dans une étude plus soigneuse, des phénomènes du même ordre que ceux que M. Raulin a découverts, et que nous avons dès lors le droit d'exposer comme des faits généraux de l'histoire des infiniment petits.

La plante étudiée par M. Raulin est une mucédinée, un de ces végétaux microscopiques qu'on voit se développer en touffes sur les matières organiques, et dont le plus connu est la moisissure bleue, nommée *pénicillium glaucum*, qui envahit si facilement le pain, les confitures et le fromage. La planche II représente à deux grossissements différents, dans leur port général, et dans leur mode de fructification, ce pénicillium et la plante cultivée par M. Raulin, qui porte le nom d'*aspergillus niger* ou mieux de *sterigmatocystis niger*. Elles sont toutes deux formées, comme du reste toutes les végétations microscopiques, d'un mycélium ramifié qui vit dans le milieu nutritif, et d'où s'élancent dans l'air les filaments sporifères. Ceux-ci sont rameux, au moins à l'extrémité, dans la famille des pénicilliums. Dans les aspergillus, ils se renflent à leur partie supérieure en un capitule rond *b*, chargé de bouquets de spores sphériques et un peu hérissées (*c*). Ces spores ensemencées en terrain favorable donnent bientôt, comme cela est représenté en *d*, des tubes mycéliens qui s'enchevêtrent et forment une couche d'abord jaunâtre, puis brun foncé, quand de nouveaux filaments sporifères ont apparu et que la fructification se produit.

Cet aspergillus pousse très facilement sur le pain mouillé de vinaigre, sur le jus ou les tranches de citron, sur les fruits ou les liqueurs acides, et on pourrait croire que ces milieux complexes sont ce qui lui convient le mieux. M. Raulin a prouvé qu'il en était autrement. Le milieu purement minéral qu'il a réussi à constituer pour son aspergillus, à la suite de longs et minutieux tâtonnements, donne en un temps plus court un poids de plante supérieur

à celui de tout autre milieu organique, animal ou végétal. Bien plus, avec ces derniers, la récolte est incertaine, soumise à une foule de hasards ou de caprices apparents. Elle est constante sur le milieu minéral, à un vingtième près de sa valeur. Tandis que dans la nature, la plante rencontre des parasites qui la gênent et quelquefois l'étouffent, elle recouvre le liquide où M. Raulin la fait vivre d'une couche serrée, homogène, d'aspect vigoureux, et c'est elle qui étouffe toutes les végétations qui pourraient tenter de lui disputer la place.

Arrêtons-nous un instant sur cette notion, et transportons-la sur un plus grand théâtre. Nous verrons qu'elle n'est pas autre chose que le combat pour l'existence entre les êtres de la création. Ils ont tous leurs ennemis ou leurs parasites, leur loi commune est de manger ou d'être mangés, et il ne manque pas de prétendues lois naturelles permettant de s'expliquer comment ils arrivent à résoudre ce dilemme dans le sens le plus favorable. Avec notre aspergillus, la solution est plus simple. Nous connaissons avec lui les conditions de la lutte. Elles sont d'un ordre purement chimique. On peut bien dire que l'aspergillus n'écrase ses ennemis que parce qu'il est vigoureux, mais il n'est vigoureux que parce qu'il trouve dans son milieu nutritif tous les éléments dont il a besoin. Si un d'eux lui manque, il vit encore, mais plus péniblement, et sa force de résistance diminue. Si plusieurs lui font défaut, il s'étiole, et cède la place à une espèce voisine, moins exigeante que lui, ou ayant des besoins différents qui sont mieux satisfaits.

Voilà ce que nous pouvons déjà conclure de l'observation générale et préliminaire que nous venons de faire, mais si nous entrons dans le détail, si nous cherchons quelle est la nature et le poids des aliments dont la présence ou l'absence se traduit par des effets si remarquables, nous allons trouver des faits encore plus curieux. Voici quelle est la composition du milieu nourricier de

l'aspergillus, que l'on désigne d'ordinaire sous le nom de *liquide Raulin.*

Eau	1,500 gr.
Sucre candi.	70
Acide tartrique.	4
Nitrate d'ammoniaque.. . . .	4
Phosphate d'ammoniaque. . .	0,6
Carbonate de potasse.	0,6
Carbonate de magnésie. . . .	0,4
Sulfate d'ammoniaque.	0,25
Sulfate de zinc.	0,07
Sulfate de fer	0,07
Silicate de potasse.	0,07

Si on compte les divers éléments introduits dans ce liquide, et si on y ajoute l'oxygène de l'air, dont la plante consomme de grandes quantités, on verra qu'il ne lui faut pas moins de douze substances pour son plein développement.

Elle a, en outre, besoin d'une température voisine de 35°, d'un air humide et convenablement renouvelé. Elle pousse d'ailleurs mieux sur un liquide peu profond. On la cultive dans des cuvettes en porcelaine plates, qu'on laisse découvertes et où le liquide occupe une hauteur de 2 à 3 centimètres. Lorsque ces conditions sont réunies, si on sème à la surface du liquide des spores du végétal, on voit, au bout de vingt-quatre heures, une membrane blanchâtre et continue recouvrir le liquide. C'est le mycélium de la plante, qui fructifie le jour suivant. Au bout de trois jours, le cycle de la végétation est complet. On enlève la plante, on sème de nouveau des spores sur le liquide qui reste, et trois jours après on obtient une nouvelle récolte un peu plus faible que la première. L'ensemble des deux équivaut à 25 grammes de plante pesée à l'état sec, et le liquide nutritif est alors tellement épuisé, qu'il est presque

devenu de l'eau pure, tous ses éléments ayant été assimilés ou transformés.

Considérons cette mucédinée comme un végétal, ce dont son aspect nous donne le droit. C'est, avec les chiffres ci-dessus, une récolte de plus de 10,000 kilogrammes à l'hectare, et cela en six jours. Considérons-là comme un animal, auquel elle ressemble par son mode d'alimentation, puisqu'elle consomme du sucre et ne prend à l'air que son oxygène, nous voyons qu'on en peut obtenir 25 grammes avec 80 grammes environ d'aliments divers. Le tiers environ de ceux-ci s'organise et devient vivant. Que sont, auprès de pareils résultats, les phénomènes de vie végétale et animale que nous observons tous les jours.

Poursuivons notre étude. Cherchons, par exemple, par quel chiffre se mesure l'utilité de la potasse dans le liquide nourricier. Faisons vivre pour cela la plante dans deux cuvettes jumelles, d'un côté sur le liquide complet, de l'autre sur le liquide sans potasse. Dans le premier cas, il se produira, comme à l'ordinaire, à un gramme près, 25 grammes de plante. Dans l'autre, un gramme seulement. La récolte tombe donc au $\frac{1}{25}$ de ce qu'elle était. Elle tombe au $\frac{1}{200}$ quand on supprime l'acide phosphorique, au $\frac{1}{150}$ quand on supprime l'ammoniaque. De cela, sauf la petitesse des chiffres, on n'a guère le droit de s'étonner. Il y a longtemps qu'on sait que la potasse, l'acide phosphorique, les sels ammoniacaux sont d'excellents engrais. Mais la suppression du zinc réduit la récolte au $\frac{1}{10}$ de ce qu'elle était, en d'autres termes la ramène de 25 grammes à 2^{gr},5. Or, la quantité d'oxyde de zinc qui produit cet effet n'est que de 4 centigrammes, renfermant seulement 32 milligrammes de zinc. L'action de cette faible quantité de métal suffit donc à produire une plus-value de 22^{gr},5 dans la récolte, c'est-à-dire qu'elle permet la formation d'un poids de plante 700 fois supérieur au sien. Cela n'est-il pas singulier? Cela ne le devient-il pas encore davantage quand on songe que la plante, si sensible à l'action du zinc, est obligée de le puiser

dans un liquide où il est dilué au $\frac{1}{50000}$? De quelles proportions infinitésimales d'un élément utile peut dépendre la santé d'un être vivant, la prospérité d'une culture !

Enfin, si on songe que sur un liquide qui contient seulement $\frac{1}{50000}$ de zinc, une ou deux générations d'aspergillus peuvent, en absorbant complètement ce métal, rendre l'existence d'une nouvelle génération chétive ou impossible, que sur un tel liquide un nouvel ensemencement, j'allais dire une nouvelle inoculation resterait sans effet, qui pourrait ne pas être surpris de la perspective qui s'ouvre sur les propriétés si merveilleuses et si étranges des virus vaccins que nous aurons à étudier bientôt?

Mais notre végétal est encore plus sensible, s'il est possible, à l'action des éléments qui lui sont nuisibles. Ajoute-t-on au liquide nourricier $\frac{1}{1600000}$, un *seize cent millième* de nitrate d'argent, la végétation s'arrête brusquement. Elle ne peut même pas commencer dans un vase d'argent, bien que la chimie soit presque impuissante à montrer qu'une portion de la matière du vase se dissout dans le liquide. Mais la plante l'accuse en mourant. Elle accuse de même $\frac{1}{590000}$ de sublimé corrosif, $\frac{1}{8000}$ de bichlorure de platine, $\frac{1}{240}$ de sulfate de cuivre. Une simple réflexion rendra ces chiffres intéressants. Supposons que l'aspergillus soit un parasite humain pouvant vivre et se développer dans l'organisme, et l'envahissant tout entier, la quantité de nitrate d'argent nécessaire pour le faire disparaître du corps d'un homme pesant 60 kilos serait seulement de 40 milligrammes. S'il se développait seulement dans le sang, un être aussi sensible que l'aspergillus à l'action du nitrate d'argent n'exigerait pas plus de 5 milligrammes de son toxique.

Il nous reste un dernier fait à signaler. La plante étant sans chlorophylle, on peut être surpris de voir le fer au nombre de ses éléments nutritifs. Ce métal parait, en effet, jouer un rôle spécial. M. Raulin pense, et quand on lit les raisons qu'il en donne, il est difficile de ne pas partager son

opinion, que le fer n'est utile que parce qu'il détruit, au fur et à mesure de sa production, un poison secrété par la plante, et qui, en s'accumulant dans le liquide, finirait par la tuer. C'est ainsi qu'un animal périt quand il n'élimine plus l'urée produite dans ses tissus. Le fer ne serait donc pas mis physiologiquement en œuvre par la plante, il lui servirait seulement de contrepoison.

On vient de voir quels enseignements curieux, quelles vues originales et fécondes nous a fournies l'étude de l'alimentation minérale de notre aspergillus. On peut affirmer que tous les autres ferments ne sont pas moins difficiles et moins impressionnables que lui. Tous, comme les êtres plus élevés en organisation, ont leur vie propre et complexe, leurs besoins spéciaux, des substances qu'ils craignent et d'autres qu'ils recherchent. Les levûres veulent de la chaux dont l'aspergillus n'a pas besoin, d'autres espèces exigent du manganèse. Il en est qui vivent dans des solutions de nitrate d'argent ou de bichlorure de mercure où toutes les autres périssent. Bref, tous les cas sont réalisés dans l'infinie variété des espèces qui composent le monde des infiniment petits, et nous comprenons bien maintenant ce qui pouvait nous étonner en commençant, qu'il y ait toujours des êtres pour toutes les infusions et pour tous les liquides de culture.

La même diversité et la même sensibilité existent vis-à-vis de l'action de la chaleur. Tous les microbes ont une température de prédilection au-dessus et au-dessous de laquelle ils souffrent, et sont prêts à céder la place à une espèce voisine. Quelques degrés de plus ou de moins suffisent quelquefois à amener ce résultat. Quand la température baisse, les mouvements deviennent moins rapides, la reproduction plus lente, mais la vie ne disparaît pas chez ceux qui la possèdent, même au voisinage de 0°. Toute génération nouvelle d'êtres est seulement suspendue. Quand la température s'élève au-dessus du degré le plus favorable, la vie ne devient pas seulement difficile, comme dans le

cas d'un refroidissement, elle semble devenir pénible : les formes changent et peuvent devenir monstrueuses. Certaines sécrétions sont atteintes, et la mort arrive à une température variable pour chaque espèce, et d'autant plus élevée que cette espèce demande plus de chaleur pour les actes de sa vie normale.

Cependant, à 100°, toute vie est, en général, éteinte chez les êtres adultes. Seuls, les germes ou spores résistent à l'ébullition, obéissant en cela à la grande loi naturelle qui fait que l'œuf est toujours mieux protégé et plus résistant que l'animal qui l'a produit. Pour tuer et stériliser les liquides qui en renferment, il faut les porter à 110° ou à 115°. C'est, en effet, la précaution que nous avons indiquée comme nécessaire, quand nous avons voulu préparer, pour nos tubes Pasteur, des infusions sûrement débarrassées de tout germe vivant.

Pourtant, dans un grand nombre de cas, on se le rappelle, il nous a suffi de faire bouillir nos liqueurs. Pourquoi cette différence? C'est qu'en général, toutes celles dont nous nous sommes servis sont un peu acides. Or, une légère acidité diminue beaucoup la résistance des germes à l'action de la chaleur. Par contre, une légère alcalinité l'augmente. Une simple ébullition, même longuement prolongée, ne suffit pas à stériliser le lait, qui est normalement un peu alcalin. Deux courtes ébullitions, à un jour de distance, suffisent, au contraire, presque sûrement à amener ce résultat, parce que, dans l'intervalle, et surtout si le lait n'a pas été conservé au froid, les spores ont donné en germant des êtres adultes beaucoup moins résistants qu'elles-mêmes. Une infusion de foin est sûrement stérilisée à 100°. Qu'on y ajoute un peu de potasse pour la rendre alcaline, il faudra la chauffer à 115°.

Il y a sans doute en jeu dans tous ces phénomènes une question de coagulation de la matière albuminoïde. C'est, en effet, une erreur de croire que toute albumine est coagulée avant 100°. Nous verrons, à propos des ferments

des matières azotées, qu'il y a, dans ces infiniment petits, des albumines très diverses, dont quelques-unes ne se coagulent que beaucoup au-dessus de 100°, pourvu que le liquide soit neutre ou alcalin, mais qui résistent beaucoup moins, s'il est acide. Que l'œuf en contienne une, et l'adulte une autre ou plusieurs autres différentes, c'est ce que l'exemple de la poule et de l'œuf nous porte à admettre facilement, et il n'en faut pas plus pour expliquer les faits, si singuliers au premier abord, que nous venons de relater.

Une deuxième circonstance, indépendante de la première, favorise la stérilisation des liquides faiblement acides, renfermant des germes, c'est que la plupart de ces germes sont gênés dans leur premier développement par l'acidité de la liqueur. Lors donc que celle-ci ne se peuple pas, ce n'est pas que ses germes soient morts, c'est qu'ils ne peuvent commencer à proliférer. Si dans ce liquide inerte, on fait arriver un fragment de potasse rougi qui le rende alcalin sans lui apporter rien de vivant, on le voit se troubler au bout de quelques heures.

En général, les germes qui résistent le mieux sont ceux des vibrions, et, parmi ceux-ci, les germes des espèces les plus petites et les plus inférieures, les plus répandues aussi, ceux des bactéries. Toutes les eaux qui courent à la surface du globe en renferment et en laissent déposer en se desséchant sur les corps qu'elles ont mouillés. Le meilleur moyen de s'en débarrasser est de chauffer l'eau à 115° et les corps solides à 150°. Tous ces germes sont, en effet, beaucoup plus résistants à l'état sec qu'à l'état humide.

Les conditions d'acidité ou d'alcalinité de l'infusion, qui ont une si grande influence sur la vitalité des germes, commandent aussi, en quelque sorte, la nature des êtres qui viennent y habiter. Les liqueurs acides sont, en général, plus favorables aux mucédinées, aux levûres et aux mycodermes; ce n'est que très exceptionnellement, et seulement en passant, qu'on y trouve des formes mobiles, vi-

brions, bactéries ou monades. Ces espèces apparaissent, au contraire, de préférence dans les liquides neutres ou alcalins, où les mucédinées ont à leur tour beaucoup de peine à vivre.

C'est pour cela que, lorsque nous avons voulu obtenir de belles récoltes d'*aspergillus niger*, nous avons été obligés d'ajouter à son liquide nourricier de l'acide tartrique. Cet acide n'est pas un aliment à proprement parler, on le retrouve à la fin de l'opération à peu près inaltéré : mais il protège la plante contre un grand nombre des espèces qui pourraient être tentées de lui disputer le terrain. Nous retrouvons encore ici, comme plus haut, un jeu de protection vitale. On peut même faire à ce sujet une expérience particulièrement intéressante et probante.

Sur deux liquides nourriciers, l'un avec et l'autre sans acide tartrique, on sème l'aspergillus. Sur l'un, très belle récolte au bout de trois jours; sur l'autre, développement nul ou insignifiant. En revanche, le premier liquide reste limpide, le second se trouble et se peuple d'espèces vivantes et agiles, appartenant au monde des bactéries. A ce second liquide on ajoute maintenant l'acide tartrique. Presque aussitôt, la scène change, les spores de mucédinées étouffées jusque-là prennent le dessus, se développent activement et donnent une récolte presque aussi belle que dans l'autre liquide. On ne leur a pourtant fourni aucun aliment nouveau. Elles ont eu dès l'origine tout ce qu'il leur fallait pour se développer; mais les conditions de milieu n'étaient pas favorables, et leur vie est restée latente jusqu'au moment où ces conditions ont changé.

On rencontre à chaque pas des exemples de ce fait quand on étudie les infiniment petits. Le jus de raisin, acide, est très facilement envahi par les mucédinées lorsqu'il est à l'air. Lorsqu'il est en masses profondes, ce sont les levûres qui se développent de préférence, parce qu'elles s'accommodent mieux de la privation d'oxygène. Affaire de milieux. Si le raisin est couvert de terre, comme cela arrive

quelquefois dans le midi après les pluies, le jus acide décompose le calcaire et peut devenir alcalin. Mucédinées et levûres cèdent alors le pas à des micrococcus, tels que le ferment lactique, à des bactéries et à des vibrions. En résumé, nul monde ne montre mieux que celui des infiniment petits l'exemple de la lutte pour l'existence, mais nul ne fait mieux voir aussi de quelles circonstances, insignifiantes quelquefois en apparence, dépend le triomphe ou la défaite.

CHAPITRE V

AÉROBIES ET ANAÉROBIES

L'aspergillus que nous venons d'apprendre à connaître consomme de l'oxygène, et brûle complètement avec ce gaz une portion du sucre, pendant qu'il en organise en tissus vivants une autre portion: Une partie de la substance hydrocarbonée descend ainsi l'échelle de destruction des composés organiques. Une autre la remonte en passant à l'état de végétal, à l'aide des sels azotés et minéraux existant dans la liqueur. Finalement, on récolte à l'état d'aspergillus un poids de matière égal au tiers du sucre disparu.

Comme toutes les végétations, celle-ci n'a pu se produire sans absorber de la chaleur, dont il est naturel de chercher l'origine dans la combustion partielle du sucre. Les trois faits principaux de la croissance de l'aspergillus, absorption d'oxigène, disparition d'une partie du sucre, augmentation notable du poids vivant, ces trois faits, dis-je, ne sont pas indépendants. Ils forment une chaîne fermée dont les trois anneaux sont liés ensemble. Toute diminution dans le poids de sucre détruit, dans la quantité de gaz comburant mis en jeu, ou dans l'énergie de la combustion, doit se traduire par une diminution correspondante dans le poids de végétal formé.

L'aspergillus ne se prête malheureusement pas à la vérification de cette conséquence. Si on essaie de dimi-

nuer sa ration normale d'oxygène, il meurt. Nous dirons de lui que c'est un être ayant essentiellement besoin d'air, essentiellement aérobie. Mais il y a parmi les mucédinées des espèces moins difficiles. On connaît, par exemple, un petit végétal, analogue à l'aspergillus, et dont les spores, au lieu de former bouquet au sommet du filament fructifère, y sont renfermées dans une sorte de poche nommée sporange, d'où elles sortent par rupture de la paroi. Ce végétal, qu'on nomme *mucor racemosus*, peut pousser comme l'aspergillus sur des solutions acides de sucre, et se comporte comme lui s'il a le libre contact de l'air. Il absorbe de l'oxygène, et brûle une partie du sucre pendant qu'il organise l'autre à l'état de végétal.

Mais il ne meurt pas quand l'oxygène devient rare. Il donne alors, et c'est là ce qui le rend intéressant, toute une série de phénomènes nouveaux. Cultivons-le, par exemple, dans un tube Pasteur à deux branches, comme celui de la figure 5, que nous tiendrons presque couché, de façon à ce que le liquide sucré qu'il contient présente à l'air une aussi grande surface que possible. La production du mycélium transforme bientôt en acide carbonique tout l'oxygène présent, et comme la diffusion est lente au travers du tampon de coton qui ferme l'orifice du tube, c'est très lentement que de nouvel oxygène pénètre dans l'intérieur. Le végétal n'a donc jamais tout celui qui lui faudrait. Aussi il ne fructifie pas, il ne pousse pas à l'extérieur du liquide de filaments sporifères. Seul le mycélium végète, et, voici le fait nouveau, au lieu de brûler complètement le sucre comme il le ferait à l'air libre, il le transforme partiellement en alcool et en acide carbonique par une fermentation alcoolique véritable. Il devient ferment, lorsqu'il vit dans un milieu où l'oxygène est rare.

Essayons de pousser les choses plus loin et de rendre l'oxygène plus rare encore, en remettant notre tube debout, et faisant passer dans une seule des branches tout le liquide qu'il contient. Il est clair que, dans cette nouvelle

disposition, l'accès de l'air est encore plus difficile, et que le mucor, au moins dans les couches profondes, n'en aura bientôt plus à sa disposition. Néanmoins sa vie continue, et son pouvoir ferment s'accuse par un dégagement de petites bulles gazeuses qui est même très actif dans les commencements. Mais ce n'est pas impunément que nous l'avons forcé à vivre dans des conditions aussi antipathiques à sa nature. Tout s'arrête bientôt, et le végétal semble mort. Il ne l'est pas pourtant. On peut le ranimer en couchant de nouveau le tube, ce qui augmente la surface, favorise le départ de l'acide carbonique et l'arrivée de nouvel oxygène qui communique à la plante une impulsion nouvelle. Cette impulsion, on peut la lui faire dépenser de nouveau en remettant le tube debout, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il ne reste plus dans la liqueur de sucre à transformer.

Le poids total de plante obtenu dans ces conditions est beaucoup plus faible qu'il n'aurait été au contact de l'air avec la même quantité de sucre. Il y a eu aussi moins d'oxygène absorbé, et il semble au premier abord que les trois phénomènes connexes que nous signalions plus haut à propos de l'aspergillus ou même du mucor vivant à l'air aient cessé d'être vrais, ou du moins soient devenus disproportionnés, puisque pour produire un certain poids de végétal et consommer un certain poids d'oxygène, il faut dépenser un poids de sucre beaucoup plus grand que tout à l'heure.

Notons pourtant que ce sucre, qui disparaît en tant que sucre, n'est pas ici complètement brûlé; il se transforme en alcool, corps capable de développer encore de la chaleur en brûlant, et en acide carbonique. De ce dernier gaz, il ne donne environ que le tiers de ce qu'il pourrait produire dans une combustion complète. Le combustible est moins bien utilisé qu'au contact de l'air, il doit donc être consommé, pour la production du même effet, en quantités plus considérables. C'est là une notion que nous avons

rencontrée déjà, et qui se représente ici avec une netteté exemplaire.

En d'autres termes, l'équilibre entre les trois phénomènes de végétation, de respiration, et de dépense alimentaire se rétablit par ceci que le mot dépense n'a pas la même signification à l'air et à l'abri de l'air. A l'air, la dépense est absolue, et le sucre totalement brûlé; à l'abri de l'air, le sucre disparaît bien, mais la disparition n'est totale que pour une partie, et l'équivalent de l'autre se retrouve sous une forme nouvelle, celle d'alcool, dont la production donne à la réaction qui lui donne naissance une importance industrielle exceptionnelle.

Mais si nous arrivons ainsi à rapprocher, dans leur essence, la vie avec air et la vie sans air, nous ne nous expliquons pas encore leur différence de modalité. Brûler du sucre au contact de l'air ou le faire fermenter quand l'air est rare ne sont pas une seule et même chose. La preuve, c'est que l'aspergillus peut l'un et ne peut pas l'autre, au moins en proportions sensibles. Notre mucor est différent, et nous sommes conduits à lui attribuer deux modes d'existence, l'un, aérobie, pendant lequel il ressemble à l'aspergillus, l'autre anaérobie pendant lequel il est ferment.

Voilà l'expression des faits, dégagée de toute hypothèse. Mais il ne nous est pas défendu d'en chercher l'explication, et de nous demander si le mycélium du mucor, qui consomme l'oxygène tant qu'on lui en fournit, cesse brusquement d'en avoir besoin quand on l'en prive. Tout dépend de la réponse qu'on fera à cette question. Si on juge, ce qui est conforme à la logique, conforme aussi aux transitions que nous avons été obligés de ménager dans l'expérience de plus haut, que le mucor a besoin d'oxygène dans sa seconde existence comme dans la première, comme il ne peut alors l'emprunter qu'au sucre, on se trouvera tout naturellement conduit à penser que, si le mucor est ferment, c'est parce qu'il a le pouvoir d'emprunter au sucre l'oxygène qui lui est nécessaire. On relie ainsi, par une relation

de causalité, la notion de ferment à la notion de vie sans air, mais il importe de remarquer que ce lien n'est pas nécessaire pour que la chaîne des raisonnements soit solide. Tout ce que nous avons à dire repose en effet sur ce résultat purement expérimental, que la fermentation accompagne toujours le caractère anaérobie. On va le voir par de nouveaux exemples.

C'est pour mieux mettre dans leur jour les phénomènes présentés par le mucor que nous les avons tout à fait distingués de ceux de l'aspergillus. Dans la réalité, la séparation n'est pas aussi nette, et les aspergillus, les penicillium, les mycodermes possèdent à un degré, moins éminent il est vrai, les propriétés du mucor. Agents de combustion au contact de l'air, ces êtres conservent tous plus ou moins longtemps leur activité vitale quand on leur supprime l'oxygène, et sont alors des ferments. Le mucor reste vivant beaucoup plus longtemps qu'aucun d'eux, voilà la seule différence.

Chose singulière, et qu'elle manifeste aussi à un degré plus marqué qu'aucune autre, cette plante modifie sa structure dans ses nouvelles conditions d'existence. Tant qu'elle est moisissure, vivant à l'air ou dans un liquide bien aéré, son mycélium est formé de tubes grêles, rameux, enchevêtrés. Devient-elle ferment par suite d'insuffisance d'air, les tubes mycéliens, plus gros que dans la plante normale, poussent de distance en distance d'autres tubes qui se détachent et vont végéter à côté. Quelques-uns de ces tubes, véritables organes de reproduction, donnent à leur tour des chaines de grosses cellules rondes ou à peines ovales qui, lorsqu'elles sont éparpillées dans le champ du microscope, ressemblent, sauf leur grosseur plus grande, à des véritables globules de levûre.

Ce n'est pourtant pas de la levûre, mais nous nous en rapprochons. Le mucor est surtout aérobie ; il est anaérobie malgré lui. Voici une espèce qui est indifféremment l'un et l'autre.

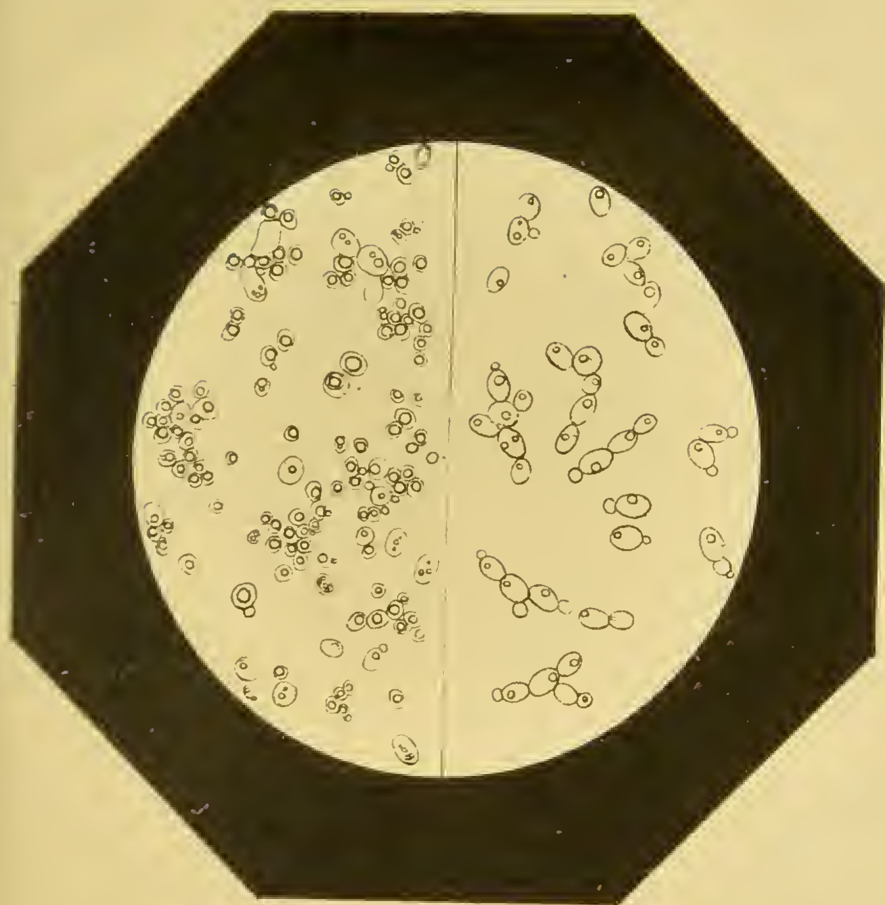
C'est une sorte de mycoderme qui se développe facilement sur le liquide qui nous a servi à cultiver l'aspergillus, et qu'on désigne d'ordinaire sous le nom de liquide Raulin. Il y forme en 24 heures une couche plissée régulière, formée de globules un peu plus petits que ceux des levûres ordinaires, mais comme eux, se reproduisant par bourgeonnement. La planche III, côté droit, la représente assez exactement. Sous cet état, la plante est un agent de combustion tout à fait comparable à l'aspergillus. Elle prend beaucoup d'oxygène, brûle beaucoup de sucre et augmente beaucoup de poids.

Quand on l'a ainsi cultivée à la surface d'une cuvette où le liquide nutritif est en couche très mince, on la transvase dans un flacon qu'elle remplit complètement. On voit alors, presque immédiatement, une fermentation régulière succéder à la combustion de tout à l'heure. De nombreuses bulles se dégagent, et le sucre disparaît entièrement, s'il n'y en avait pas plus de 8 à 10 p. 100 dans le liquide initial.

Ensemencée de prime abord dans le flacon, la levûre se serait à peine développée. Elle a donc besoin, comme le mucor, de commencer sa vie à l'air. Mais une fois l'impulsion reçue, elle peut continuer à vivre longtemps dans l'acide carbonique. Je lui ai donné le nom de mycolevûre à raison de ce caractère intermédiaire entre le mycélium du mucor et les véritables levûres auxquelles nous arrivons maintenant.

Il semble que nous ayons pour cela un grand pas à faire. Du moins les levûres paraissent n'avoir besoin d'air à aucun moment de leur existence. Depuis un temps immémorial, en effet, les brasseurs prennent dans une cuve en fermentation ou dans un liquide saturé d'acide carbonique le ferment qu'ils sèment ensuite dans une cuve nouvelle et la fermentation s'y déclare presque immédiatement. Ne nous pressons pourtant pas de conclure. Le liquide qu'on ensemence renferme toujours un peu d'air, et les bras

Pl. III



Levûre aërobie

Vieille (en profondeur)	Rajeunie (en surface)

A. [illegible] ad nat. del et lith

Imp. Lemercier & Cie Paris

seurs ont remarqué depuis longtemps que l'opération marchait mieux, quand ils avaient agité à l'air pendant quelques minutes, au moment de s'en servir, le liquide chargé de levûre destiné à mettre en train une fermentation nouvelle.

Essayons donc de cultiver la levûre dans un liquide convenable, en couche mince, fortement aéré, et, pour plus de sûreté, arrêtons l'expérience avant que tout l'oxygène n'ait disparu de l'air dissous. Nous retrouverons alors les phénomènes de l'aspergillus : consommation abondante d'oxygène, combustion complète d'une partie du sucre, et formation d'une quantité de levûre qu'on peut amener à être le quart du sucre introduit. Pour l'aspergillus c'était le tiers. La différence n'est pas grande.

Mettons maintenant ce même liquide sucré en contact avec la levûre, mais en grande épaisseur, dans un flacon presque plein. La levûre va absorber comme tout à l'heure l'oxygène dissous dans le liquide, et celui qui pourra lui arriver de la surface. Elle bourgeonnera activement. Mais cela durera peu, et aussitôt l'oxygène disparu, nous verrons encore apparaitre ici une fermentation alcoolique avec tous ses caractères. Le sucre, au lieu d'être intégralement brûlé comme au contact de l'air, se transformera en alcool et en acide carbonique.

La levûre de bière a donc, comme celle du mucor, comme la mycolevûre, une vie aérobie et une vie anaérobie, c'est encore pendant sa vie sans air qu'apparaît le caractère ferment, et, malgré ses qualités au premier abord si exceptionnelles, cette espèce vivante obéit à une loi générale.

Voici seulement ce qu'elle présente de nouveau. C'est qu'avec la levûre récoltée à la fin de la fermentation, dans le premier flacon que nous venons de préparer, nous pouvons en ensemencer immédiatement un second tout pareil, et avec ce second un troisième, et ainsi de suite, sans avoir besoin de faire revenir à l'air, dans chaque cas, la levûre de semence, et même en prenant des précautions pour la

soustraire au contact de l'oxygène. En d'autres termes, la vie anaérobie et le caractère ferment sont plus persistants chez elle que chez les espèces que nous connaissons jusqu'ici. Le mucor est surtout aérobie, la mycolevûre à peu près indifféremment aérobie ou anaérobie, la levûre est plutôt anaérobie. Mais elle ne le devient jamais d'une manière absolue. A mesure qu'on lui supprime le contact de l'oxygène, soit en empêchant son aération pendant l'ensemencement, soit en l'introduisant dans un nouveau moût non aéré, elle donne des fermentations de moins en moins actives. Elle a besoin de temps en temps de venir se revivifier au contact de l'air, et c'est précisément à ce besoin que correspond la pratique des brasseurs que nous signalions plus haut. Ils traitent leur levûre comme nous avons traité celle du mucor, par l'action de l'oxygène.

Comme celle du mucor aussi, elle traduit dans sa structure, dans la forme et la rapidité de son développement, l'influence bienfaisante de ce gaz. La planche III donne une idée assez nette des différences de structure apparente entre une levûre empruntée à une fermentation déjà ancienne, et cette même levûre, rajeunie par quelques heures d'exposition à l'air dans un liquide sucré. Mais, pour compléter l'enseignement de ce dessin, il faudrait pouvoir y montrer que la rapidité de reproduction est en rapport direct avec l'état de jeunesse de la levûre.

Que signifie cette dernière expression? se demande M. Pasteur, auquel j'emprunte une page extrêmement remarquable. « J'entends, dit-il, traduire par-là un fait d'observation palpable. On ensemence un liquide fermentescible, la levûre se développe et la fermentation se manifeste. Celle-ci dure plusieurs jours; après quoi, elle s'arrête. Or, je suppose qu'à partir du jour où la fermentation s'est accusée par la production d'un peu de mousse, qui peu à peu fait blanchir toute la surface, on prélève toutes les vingt-quatre heures, ou à de plus longs intervalles, une trace de la levûre déposée au fond du vase, pour la faire servir de semence à

de nouvelles fermentations toutes placées dans les mêmes conditions de température, de nature et de volume du liquide, et cela pendant un temps prolongé, même après que la fermentation-mère sera achevée. Il est facile de reconnaître que les premiers signes d'action dans les fermentations-filles sont d'autant plus retardés que le jour de prise de la semence est plus éloigné du début de la fermentation-mère. En d'autres termes, le temps nécessaire à la germination de la semence et à la production du poids de levûre qui provoque les premières manifestations de la fermentation varie avec l'état de la semence, et est d'autant plus long que les globules de cette semence sont plus éloignés de l'époque de leur formation. Il faut, autant que possible, dans ces expériences, que les prises successives de levûre soient d'égal poids ou d'égal volume, parce que les fermentations se déclarent d'autant plus vite, toutes choses égales, qu'on emploie une plus grande quantité de levûre pour semence.

« Compare-t-on au microscope l'état des prises successives de la levûre, on reconnaît facilement que les cellules changent progressivement de structure. La première prise, faite au début de la fermentation-mère, montre les cellules en général plus volumineuses qu'elles ne le seront plus tard, d'une tendreté remarquable. Leurs enveloppes sont d'une minceur extrême, leur protoplasma d'une consistance et d'une mollesse voisines de la fluidité, les granulations sous forme de points à peine visibles. Bientôt les contours des cellules deviennent plus fermes, leur protaplasma s'épaissit également, les granulations s'accusent. Les cellules d'un même organe chez l'enfant et chez le vieillard ne doivent pas différer plus que les cellules dont nous parlons, prises dans leurs états extrêmes. Ces changements progressifs dans les cellules, après qu'elles ont acquis leur forme et leur volume, démontrent bien l'existence d'un travail chimique d'une intensité remarquable pendant que leur poids s'accroît, quoique leur volume ne

change pas sensiblement, fait que j'ai appelé souvent « la vie continuée des globules déjà formés ». C'est ce que l'on pourrait qualifier de travail d'avancement en âge des cellules, à peu près comme on voit les êtres adultes continuer à vivre longtemps, même après qu'ils sont devenus impuissants à se reproduire, et que leur volume ne change plus.

« Cela posé, on constate, je le repète, que pour se multiplier dans un milieu fermentescible, hors de toute présence du gaz oxygène, les cellules de levûre doivent être extrêmement jeunes, pleines de vie et de santé, encore sous l'influence de l'activité vitale qu'elles doivent à l'oxygène libre qui a servi à les former, que peut-être elles ont emmagasiné pour un temps. Plus vieilles, elles ont beaucoup de peine à se reproduire sans air, et elles vieillissent de plus en plus. Si elles se multiplient, c'est sous une forme bizarre ou monstrueuse. Plus vieilles encore, elles restent absolument inertes dans un milieu dépourvu d'oxygène libre. Ce n'est pas qu'elles soient mortes. En général, elles peuvent se rajeunir merveilleusement bien dans ce même liquide, si on les y sème après l'avoir aéré. Je ne serais pas surpris que dans l'imagination du lecteur attentif surgissent en ce moment certaines vues préconçues au sujet des causes et de l'explication de ces grands mystères de la vie des êtres, que notre ignorance cache sous les expressions de jeunesse et de vieillesse, mais je n'ose m'y arrêter. »

Quoi de plus naturel pourtant que de conclure des propriétés d'une cellule à celles d'une autre cellule? Le monde des animaux supérieurs est il donc si distinct de celui que nous étudions? Plus on pénètre dans leur connaissance intime, plus on rencontre de raisons de les rapprocher. Nous trouvons d'un côté des cellules indépendantes et autonomes, de l'autre des cellules agrégées en tissus qui ont entre eux des connexions multiples en rapport avec le degré de complication de l'organisme, mais partout les cellules sont les seules unités vivantes, douées d'un

certain ensemble de propriétés qu'elles ne peuvent perdre, et qui dans un grand nombre de cas, se retrouvent identiques dans le monde des infiniment grands et dans celui des infiniment petits. Nous trouverons à chaque page de ce livre des exemples de ces relations. L'étude des ferments des matières albuminoïdes nous en fournira surtout de convaincants. Mais nous pouvons de suite en signaler un, que nous mettrons dans tout son jour, grâce aux développements qui précèdent.

Nous venons d'élaborer pour nos infiniment petits toute une physiologie nouvelle, Ils ont deux modes d'existence, je dirais presque, et peut-être avec raison, qu'ils sont susceptibles d'amnésie. Ils sont aérobies ou anaérobies, agents de combustion ou ferments. Nous n'en avons encore étudié que quelques-uns, mais le fait est général chez eux. Est-il borné à leur monde, et toutes les cellules végétales et animales ne pourraient-elles pas aussi vivre avec et sans air, et dans ce dernier cas devenir des cellules ferments? Oui, sans doute, elles le peuvent, car il n'en est peut-être aucune où tout travail chimique disparaisse entièrement avec la cessation subite de la vie normale.

« Un jour, dit M. Pasteur, exposant ces idées dans mon laboratoire, en présence de M. Dumas qui était très disposé à les trouver justes, j'ajoutai: Je gagerais que, si je plonge une grappe de raisin dans le gaz acide carbonique, il se fera aussitôt de l'alcool et de l'acide carbonique par un travail nouveau dans les cellules de l'intérieur des grains, qui agiront alors à la manière des cellules de levûre. Je vais faire cette expérience, et demain à votre arrivée (j'avais alors la bonne fortune que M. Dumas vînt travailler dans mon laboratoire) je vous en rendrai compte. Mes prévisions se réalisèrent, puis je recherchai, en présence de cet illustre maître, et avec sa participation, des cellules de levûre dans les grains : il nous fut impossible d'en trouver. »

Encouragé par ce résultat, déjà observé par MM. Lechar-

tier et Bellamy, mais qui se trouvait pour la première fois rattaché à une idée générale, M. Pasteur opéra sur d'autres fruits ou des feuilles, et trouva toujours les mêmes résultats. 24 prunes de Monsieur, laissées huit jours sous une cloche remplie d'acide carbonique, donnèrent plus de un pour cent de leur poids d'alcool. En sortant de la cloche, elles étaient fermes, dures, à chair non aqueuse, et elles avaient perdu beaucoup de sucre. Des prunes toutes pareilles, laissées à l'air pendant le même temps, étaient au contraire devenues très molles, très aqueuses, très sucrées. Le travail chimique qui s'était produit sous la cloche avait été accompagné d'une élévation notable de température, qui s'était traduite par une buée abondante sur les parois. Tout témoignait de l'intensité de la vie physique et chimique des cellules dans les nouvelles conditions où on les avait placées.

A ces expériences on pouvait faire une objection. Elles portaient toutes sur des portions de plantes séparées du pied, vouées par conséquent à une destruction plus ou moins rapide, et qu'on avait le droit de croire distraites de leurs fonctions physiologiques ordinaires. M. Muntz et, depuis lui, d'autres expérimentateurs ont fait disparaître cette objection en opérant sur des plantes entières, qu'on asphyxie subitement en les plongeant dans l'acide carbonique ou de préférence dans l'azote, dans lesquelles on constate dans ces conditions la production d'alcool, et que l'on rend ensuite à leur vie normale, en les ramenant à l'air, dans lequel elles continuent à vivre comme auparavant, si leur séjour dans l'atmosphère irrespirable n'a pas été trop prolongé.

Nous sommes donc bien là en présence d'une propriété physiologique normale, et la grande variété de végétaux, de racines, de fruits, de bulbes, de champignons sur lesquelles on l'a constatée nous permet d'affirmer son caractère général. N'existe-t-elle que chez les cellules végétales ? Il serait bien étonnant qu'il en fut ainsi. M. J. Béchamp

a en effet trouvé de l'alcool dans le cerveau et le foie d'animaux récemment abattus et encore chauds, M. A. Béchamp, dans le lait et l'urine d'animaux vivants.

S'il en est ainsi, on est en droit de se demander si des faits de même nature ne peuvent pas se produire pendant la vie normale. Nos organes fonctionnent dans un certain milieu, ou la circulation maintient une proportion, à peu près constante d'ordinaire, d'oxygène et d'acide carbonique. On peut même dire que le milieu varie de l'un à l'autre, et que le foie est par exemple un organe plus anaérobie que le cerveau, qui traduit immédiatement par des phénomènes psychiques toute diminution d'oxygène dans le sang qui le traverse. Que doit-il se produire dans cet ensemble complexe d'appareils divers qui constitue un animal supérieur, lorsque survient un retard ou un arrêt momentané dans la circulation, sous l'influence d'une sensation physique, d'une impression morale, d'une cause quelconque. Est-il défendu de penser que les cellules très délicates des divers tissus entrent peu à peu, et plus ou moins, dans leur second mode d'existence. J'ai prononcé plus haut le mot d'amnésie. Est-ce que cette idée ne vient pas à l'esprit, est-ce qu'on ne songe pas instinctivement aux phénomènes de magnétisation, d'hypnotisme, de somnambulisme en constatant ces modifications si singulières dans les propriétés de la cellule vivante, suivant le milieu gazeux qui vient la baigner?

Quoi qu'il en soit de l'avenir réservé à ces questions, les faits que nous venons d'indiquer ont déjà leur importance, par le caractère de généralité très grand qu'ils permettent d'attribuer à la notion de vie aérobie et anaérobie, et aux phénomènes de fermentation qui sont la conséquence de l'un de ces deux états. La fermentation cesse d'être un de ces actes isolés et mystérieux, sans explication possible. Elle n'est que la conséquence de la nutrition et de la vie des cellules dans des conditions différentes, pour la plupart d'entre elles, de celles de leur vie ordinaire, et qui ne nous semblent normales pour la levûre que par suite de l'impor-

tance exceptionnelle de son rôle comme ferment. A cet état, elle s'impose à l'attention, et il faut des expériences délicates pour mettre en évidence sa vie sous l'influence de l'oxygène libre. L'inverse a lieu pour les autres cellules. Leur vie au grand air est le cas général, et il faut des dispositifs particuliers pour les amener à manifester leur rôle de ferment. Mais nous savons maintenant qu'une chaîne continue réunit toutes ces cellules en apparence si dissemblables, et qu'elles manifestent seulement à des degrés différents les deux aspects fondamentaux de la vie avec air et de la vie sans air.

CHAPITRE VI

FERMENTS DU SUCRE

Il est nécessaire maintenant de montrer par quelques exemples comment ces êtres aérobies et anaérobies associent leurs actions pour opérer la destruction totale de la matière organique. Ce rôle est, en effet, un de ceux qui leur sont dévolus. Ils sont les agents nécessaires de cette rotation continue de la matière qu'exige le maintien de la vie à la surface de notre globe. Les matériaux que les végétaux supérieurs ont péniblement empruntés à l'atmosphère et à l'eau, qu'ils ont transformés lentement en tissus vivants dont vivent à leur tour les animaux, ces matériaux, dis-je, après avoir pris une forme organisée et complexe, doivent nécessairement faire retour à l'atmosphère et à l'eau pour alimenter de nouvelles générations. Ce retour, cette transformation en substances gazeuses ou solubles dans l'eau, l'expérience apprend que la matière organisée ne peut l'effectuer par elle-même, en vertu des forces qui lui sont propres. Il faut donc une force extérieure et même une force active, puisqu'il s'agit, en quelque sorte, de faire contre-poids à l'existence des grands animaux et des grands végétaux. N'est-il pas curieux que ce soient des infiniment petits qui soient nécessaires pour cela? N'est-il pas encore plus curieux qu'ils suffisent à remplir cette tâche?

Il en est pourtant ainsi. En dehors d'eux, la matière organique, même exposée à l'air, ne se détruit pas, ou ne

se transforme qu'avec une lenteur extrême par suite d'une combustion lente produite par l'oxygène. Avec eux, au contraire, sa destruction prend une marche rapide et devient bientôt complète. Si donc l'équilibre se maintient entre la nature vivante et la nature morte, si l'air a toujours la même composition, si les eaux sont toujours également fertilisantes, c'est grâce aux agents infimes de la fermentation et de la putréfaction.

Regardons-les à l'œuvre. Cherchons d'abord comment s'accomplit la destruction de la matière hydrocarbonée. Nous n'avons pour cela qu'à examiner de près un phénomène naturel quelconque. Voici, par exemple, une grappe de raisin qui renferme un liquide surtout sucré. Comment ce sucre va-t-il reprendre l'état d'eau et d'acide carbonique ?

L'intérieur du grain, comme l'intérieur de tous les êtres vivants, est d'ordinaire, nous le savons, fermé aux germes des êtres microscopiques. Tant que le sac qui renferme et protège le jus n'est pas brisé, aucune transformation ne se produit. Il y a dessiccation, perte d'eau par évaporation, pénétration lente de l'oxygène qui, en oxydant légèrement certaines matières, provoque des changements de goût : le raisin devient raisin sec, il ne périt pas.

Il en est tout autrement si la pellicule se brise et livre passage aux ferments. Ceux-ci s'implantent dans le grain, et ne le quittent que lorsqu'il n'y a plus rien à détruire. Mais ce résultat ultime n'est pas toujours obtenu de la même façon. Lorsque le raisin reste sur pied, largement exposé à l'air, il est presque toujours envahi par des végétations cryptogamiques agissant à la façon du mucor ou de l'aspergillus. Son sucre est alors transformé directement en eau et en acide carbonique.

Si l'on écrase d'abord les raisins de façon à en faire du jus, les mucédinées ne peuvent guère se développer qu'à la surface du liquide. Dans l'intérieur on voit apparaître les levûres, dont les germes existent toujours en plus ou

moins grande abondance sur la surface extérieure des pellicules ou sur le bois de la grappe. Une loi naturelle les a déposés là, en même temps qu'une infinité de germes d'espèces différentes. Si les premiers d'ordinaire se développent seuls, c'est à cause de la nature acide du liquide, qui leur donne le pas sur tous leurs rivaux.

Ces levûres vivent, nous le savons, aux dépens du sucre, ou plutôt des sucres, car le raisin en renferme deux espèces. L'une, qui prédomine, est du glucose, dit aussi sucre de raisin. La seconde, qui est en très faible quantité dans le raisin, mais prédomine à son tour dans la canne ou la betterave, est le sucre ordinaire. Physiquement, ces deux sucres se distinguent en ce que le premier ne peut cristalliser, tandis que le second fournit les beaux cristaux de sucre candi. Chimiquement, la molécule du glucose est faite d'une molécule de sucre ordinaire à laquelle est venue s'ajouter une molécule d'eau. Physiologiquement, les différences sont plus nettes; le glucose est assimilable par la levûre et d'autres espèces d'infiniment petits, tandis que le sucre candi ne l'est pas et ne peut entrer dans l'alimentation des cellules vivantes qu'après s'être transformé en glucose.

Heureusement, cette transformation, la levûre peut l'opérer elle-même. Elle sécrète pour cela une matière soluble dans l'eau, une sorte de liquide digestif, qu'elle abandonne par voie de diffusion à la liqueur sucrée où elle vit, et qui est chargée d'aller lui préparer à distance, aux dépens du sucre de cannes qu'on lui a offert, mais dont elle ne saurait vivre, du glucose qu'elle puisse assimiler. Il suffit de laisser quelques instants de la levûre en contact avec une dissolution du sucre candi pour que celui-ci s'hydrate et acquière désormais, pour ne plus les perdre, les propriétés du sucre incristallisable.

Cette substance digestive, qui porte le nom générique de *diastase*, peut agir en dehors de la levûre qui l'a produite. En laissant macérer quelques heures dans l'eau de la le-

vûre du commerce, filtrant pour séparer les cellules de ferment, et en précipitant par l'alcool le liquide limpide filtré, on obtient une matière solide qui, redissoute dans l'eau et mise au contact du sucre cristallisable, en fait du glucose; il ne faut pour cela que quelques instants. Chose encore plus curieuse, cette matière peut transformer en sucre incristallisable plusieurs centaines de fois son poids de sucre candi. Tout est disproportionné, on le voit, dans l'étude de ces infiniment petits, et les effets sont partout très supérieurs en apparence aux causes qui les produisent.

On comprend donc que la levûre n'ait aucune peine à vivre dans une solution de sucre ordinaire; elle a bientôt fait de l'approprier à ses besoins. Mais qu'arriverait-il si elle ne sécrétait pas sa diastase? Elle ne pourrait plus vivre alors que dans des solutions de glucose. Il y a des espèces qui sont dans ce cas. Par contre, on n'en connaît pas qui vivent dans le sucre candi sans le tranformer au moyen de la même diastase que la levûre. Cette diastase est un moyen d'alimentation et sa production un fait général. Voilà un point qu'il était bon de signaler de suite, mais sur lequel nous n'insisterons pas, ayant à y revenir longuement dans le prochain chapitre.

Le sucre de cannes ou de raisin et la levûre une fois en présence, on voit bientôt, si la température est voisine de 15° à 20°, la fermentation s'accuser et prendre une marche active. Le sucre disparaît en donnant de l'alcool et de l'acide carbonique. On croyait autrefois que la totalité du sucre subissait cette sorte de dédoublement. Notre manière de concevoir ces phénomènes ne nous permet plus de conserver cette opinion. D'abord la levûre ensemencée bourgeonne, se multiplie, et consomme une certaine quantité de sucre pour la création de ses nouveaux tissus.

Puis, M. Pasteur a fait voir qu'en outre de l'alcool et de l'acide carbonique, il se formait, dans toutes les fermentations, de la glycérine et de l'acide succinique, dont la production exige une consommation de sucre, perdu dès

lors pour la formation de l'alcool. Enfin, si la levûre est un être vivant, il doit y avoir un travail de rénovation dans ses tissus : de nouveaux matériaux doivent venir constamment remplacer ceux qui s'éliminent, et dès lors il faut compter comme absorbées par ce travail, comme perdues aussi pour la fermentation normale, toutes les quantités de sucre qui ont servi à produire les matériaux d'élimination, leucine, tyrosine, acides gras, qu'on trouve à la fin de l'opération dissous dans la liqueur. On peut dire, en moyenne, que tous ces besoins divers consomment 5 p. 100 du sucre. Laissons-les pour le moment de côté.

Les $\frac{95}{100}$ qui restent donnent à peu près moitié de leur poids d'acide carbonique qui se dégage et dont nous n'avons plus à nous occuper, moitié de leur poids d'alcool, qui reste dans la liqueur. Celui-ci est encore un produit organique fermentescible, mais il représente, en quelque sorte, le terme extrême de l'effort d'une vie anaérobie et n'est plus attaquable par les êtres anaérobies. C'est pour cela que le vin et les liqueurs alcooliques se conservent facilement. Il y a plus, ce même alcool peut jouer le rôle d'antiseptique lorsqu'il est présent en quantités assez grandes, parce qu'il gêne les fonctions et le développement des infiniment petits. Ceci nous amène à songer qu'il doit gêner aussi la levûre qui le forme. Toute fermentation s'arrête en effet, lorsqu'elle a produit dans le liquide 17 à 18 pour 100 d'alcool. Elle se modère et s'interrompt d'elle-même, et il y a là un fait général. Tout être vivant tend à se créer un milieu impropre à sa nutrition et à son développement, et cela n'a pas lieu seulement à la fin de l'action. Cette réaction antagoniste commence de suite. M. J. Boussingault a montré, par exemple, que la fermentation du sucre devenait infiniment plus rapide lorsqu'on séparait l'alcool du liquide au fur et à mesure de sa formation.

Mais ce tableau change lorsque le liquide alcoolique est exposé au contact de l'air. Le vin, qui se conserve si

bien dans les bouteilles closes, ne tarde pas, comme on sait, à se recouvrir, dans les bouteilles en vidange, d'une couche de *fleurs*. Cette couche est formée de globules ovales, aussi gros et un peu plus allongés que ceux de levûre de bière, quelquefois isolés, quelquefois en chapelets rameux, c'est le *mycoderma vini*. La planche IV en représente assez fidèlement l'aspect.

Ce mycoderme est exclusivement aérobie. Il est agent de combustion, et porte l'oxygène de l'air sur l'alcool, qu'il transforme en eau et en acide carbonique. Il peut aussi brûler de même le sucre, les acides organiques, l'acide acétique. On comprend qu'il rende le vin *plat*. Il en fait presque de l'eau rougie.

Il est pour l'alcool ce qu'était l'aspergillus pour le sucre. Mais, ici encore, comme tout à l'heure avec la levûre, nous pouvons nous arrêter en chemin, en utilisant les propriétés d'un autre mycoderme, dont on observe aussi trop souvent la production sur les vins qui s'aigrissent, et qu'on appelle *mycoderma aceti*. — Celui-ci, représenté aussi dans la planche IV, a la forme de tout petits articles légèrement étranglés en leur milieu, réunis en longs chapelets qui finissent par s'enchevêtrer les uns dans les autres, mais qui, à l'origine, se développent en courbes très élégantes. Quelques heures lui suffisent à recouvrir la surface du liquide un peu acide où on l'ensemence.

Cet être est un aérobie, il brûle aussi l'alcool, comme le mycoderma vini. Seulement, il fait l'opération en deux temps. Dans le premier, il transforme l'alcool en acide acétique. Dans le second, il brûle l'acide acétique et le transforme définitivement en eau et en acide carbonique. Mais ce second temps ne commence que si le premier est terminé. En d'autres termes, le mycoderme, tant qu'il a de l'alcool à sa disposition, ne s'attaque pas à l'acide acétique, et s'il avait commencé à l'attaquer, on peut toujours le faire revenir à l'alcool en lui en fournissant de nouveau.



Mycoderme du vin | Mycoderme du vinaigre.

del. et lith. — Imp. Lemercier & Cie Paris

« Ces faits, dit M. Pasteur, méritent au plus haut degré d'attirer l'attention. Ils nous offrent le curieux spectacle de petits organismes qui fixent l'oxygène de l'air tantôt sur un principe, l'alcool, tantôt sur un autre, l'acide acétique : exclusivement sur le second, si le premier est absent, exclusivement sur le premier, malgré la présence du second, tant que le premier ne fait pas défaut.

« Pourrait-on rencontrer un exemple de combustion plus voisin de la combustion respiratoire, qui s'effectue, elle aussi, par de petits organismes, les globules de sang? Nous voyons également, dans ce dernier phénomène, tel principe brûlé complètement, et ramené à l'état d'eau et d'acide carbonique, tel autre s'arrêter à un degré de combustion intermédiaire, comme il arrive pour l'urée et l'acide urique.

« Mais la comparaison peut aller plus loin, et de même que dans certaines conditions les globules du sang deviennent malades, et que les matériaux de l'économie ne sont plus comburés de la même façon, d'où résultent des produits d'excrétion divers et par suite des désordres plus ou moins graves, de même nous allons voir nos petits organismes mycodermiques s'altérer dans certains cas si profondément qu'ils ne pourront même plus porter la combustion de l'alcool jusqu'au terme acide acétique. Quelles importantes et trop souvent dangereuses modifications ne doit pas amener dans l'économie un changement de cet ordre s'appliquant aux globules du sang ! Dans bien des maladies, c'est d'eux que doit procéder tout le mal. »

Il arrive en effet quelquefois que le *mycoderma aceti*, au lieu de donner du vinaigre, fournit des produits à odeur suffocante, qui excitent le larmoiement au plus haut degré. Ces produits sont encore mal connus. On sait pourtant que parmi eux domine l'aldéhyde, c'est-à-dire un terme intermédiaire comme oxydation entre l'alcool et l'acide acétique, moins hydrogéné que le premier, moins oxygéné que le second. Le mycoderme s'est donc arrêté à

moitié chemin dans son action. Ce fait coïncide toujours avec une altération profonde du voile mycodermique, qui devient opaque, blafard, perd sa consistance, est toujours prêt à se détacher des bords du vase, et à tomber dans le liquide par lambeaux. On peut, presque à volonté, provoquer ces phénomènes. L'addition au liquide en voie de s'acétifier d'un alcool trop concentré ou d'un peu d'esprit de bois suffit à rendre la plante malade, c'est-à-dire à y produire des modifications de structure, d'où résultent des modifications dans ses fonctions.

Cette plante est en effet une des plus sensibles que l'on connaisse à l'action des agents extérieurs. Des modifications minimes dans le liquide nourricier se traduisent par des variations notables dans la vitesse du développement, la rapidité de l'acétification, la pureté de la culture, l'invasion plus ou moins facile par les espèces voisines. La lutte se produit souvent et est curieuse à suivre entre le *mycoderma vini* et le *mycoderma aceti*. Le premier préfère les gros vins, renfermant beaucoup de matière colorante, le second les vins fins et déjà dépouillés. Une légère acidité lui est aussi plus favorable qu'à son congénère. On peut en profiter pour favoriser l'un aux dépens de l'autre, et voici le curieux spectacle auquel on assiste alors.

Lorsque par exemple, après avoir fait développer du *mycoderma vini* sur du vin ou de la bière étendus d'eau, on siphonne doucement le liquide, et qu'on le remplace, sans disloquer le voile, par de l'alcool dilué dans l'eau, on voit peu à peu se former par places un voile mince et léger, devant lequel le voile primitif, ridé et épais, semble se fondre. C'est le *mycoderma aceti* qui se substitue peu à peu au *mycoderma vini*, et non seulement le refoule, mais le fait disparaître en entier. Il en brûle certains principes, en ramène d'autres à l'état soluble; finalement, il ne reste plus que des traces méconnaissables du premier élément. N'avons-nous pas là l'image saisissante et fidèle de la resorption d'un tissu par un autre, ou, en prenant les choses

en sens inverse, de la formation d'un nouveau tissu aux dépens d'un ancien.

Nous n'abandonnons pas notre étude des moyens par lesquels s'effectue la combustion du sucre. Lorsque les mycodermes ci-dessus ont épuisé leur action, tout l'alcool a disparu de la liqueur, et il n'y reste plus que deux catégories de matériaux provenant du sucre. D'abord les matériaux d'excrétion tels que leucine, tyrosine, sels ammoniacaux, dont nous avons signalé plus haut l'existence nécessaire. De l'autre les cellules vivantes de levûre ou de mycodermes qui sont entrées en action. Ces dernières disparaissent sous l'influence d'êtres encore aérobies, comme les moisissures, pour lesquels elles jouent le rôle de matière fermentescible, et par un mécanisme de résorption analogue à celui que nous venons de voir en jeu. Ces mêmes ferments nouveaux détruisent aussi, dans les matériaux d'excrétion, tout ce qui peut leur fournir un aliment, puis ils disparaissent à leur tour, emportés par les vents sous forme de spores vivantes, ou brûlés par des végétaux de poids plus faible qu'eux. Bref, de ce qui était auparavant un liquide sucré, il ne reste plus qu'une trace de matière organique et une pincée de cendres. Le retour à la nature inorganique est terminé.

La voie que nous avons parcourue n'est pas la seule ouverte. On peut même dire qu'il en existe une infinité.

Le sucre est, en effet, un aliment commun à un très grand nombre d'êtres qui le brûlent ou en font des produits nouveaux, et s'associent de façons diverses pour le faire disparaître. Parmi ces associations, nous en signalerons une particulière, parce qu'elle va nous fournir un enseignement que nous ne retrouverions pas ailleurs.

Nous avons pris tout à l'heure pour exemple le moût du raisin ; nous prendrons maintenant le moût de bière. Il renferme du glucose comme le premier, mais, au lieu d'être acide, il est à peu près neutre. Nous savons qu'il n'en faut pas plus que pour la levûre ne s'y plaise pas. Au lieu

de s'ensemencer spontanément de ferment alcoolique, il a besoin d'en recevoir du brasseur une quantité considérable. Encore, malgré ces précautions, sa fermentation n'est pas toujours régulière, et des goûts défectueux apparaissent dans le produit parce que d'autres êtres sont intervenus.

De ces êtres, celui qui apparaît tout d'abord est formé d'articles analogues de forme et de dimension au *mycoderma aceti*, mais de fonctions toutes différentes. Il n'est àérobie qu'à la façon de la levûre de bière, et fait subir au sucre un simple dédoublement, sans lui donner ni lui enlever rien. Seulement, le résultat du dédoublement est la formation d'un acide, l'acide lactique. La liqueur, primitivement neutre, s'acidifie, et devient par là moins propre à la vie du ferment dont l'action se ralentit d'abord, puis s'arrête. On lui maintient son activité en ajoutant tout d'abord un peu de craie, que l'acide lactique décompose en donnant de l'acide carbonique, qui se dégage, et du lactate de chaux, qu'on trouve en aiguilles cristallines au fond du vase, mélangé au dépôt de ferment. (Pl. V.)

L'acide lactique renfermant tous les éléments du sucre, il semble d'abord que nous n'ayons rien gagné à cette transformation. Voici quel en est l'avantage. Le ferment lactique a totalement privé le liquide d'oxygène, et a ainsi rendu possible l'invasion d'un autre ferment qui s'attaque précisément au lactate de chaux. Ce ferment est un vibrion dodu, à mouvements assez rapides lorsqu'il est en articles isolés, plus lents lorsqu'il est en chaînes, tout à fait nuls quand il est en longs filaments. Comme tous les vibrions, il peut donner des spores, et c'est précisément chez lui qu'a été découvert, en 1869, par M. Pasteur, ce curieux mode de reproduction. (Pl. V.)

Dans tous ces faits il n'y a rien que de commun avec les autres vibrions. Voici ce que présente de particulier celui que nous étudions. Quand on promène sous le microscope la goutte de liquide qui en renferme, on voit que tout mouvement a cessé aux bords de la lamelle couvre-objet,



Ferment lactique avec lactate de chaux | Ferment butyrique

Imp Lemercier & Cie Paris

aux points où le liquide a le contact de l'air, lorsque, au centre, tout est encore en pleine activité. Tout se passe comme si l'air avait sur ces êtres une influence léthargique ou même mortelle, et c'est précisément une observation toute pareille, faite par M. Pasteur en 1861, qui lui fit soupçonner les mystères de la vie sans air.

L'expérience justifie cette induction. Ce vibrion ne peut pas se développer dans un liquide aéré. Quand il a envahi un milieu désoxygéné par le ferment lactique, et qu'il y produit une fermentation active, on la paralyse ou on l'arrête en y faisant arriver quelques bulles d'air. D'un bout à l'autre de son existence notre vibrion redoute la présence de ce gaz, mais il vit très bien dans l'acide carbonique et dans le vide.

A cette vie sans air est lié, suivant une formule que nous avons appris à connaître, le pouvoir ferment. Le lactate de chaux se résout en butyrate de chaux, en hydrogène et en acide carbonique. Il a fait un grand pas vers sa destruction complète, car les gaz qu'il a fournis font plus de la moitié de son poids, et en outre l'acide butyrique restant est notablement moins compliqué que l'acide lactique et que le sucre dont il provient. C'est, sous une autre forme, mais dans des proportions à peu près pareilles, une simplification analogue à celle que nous a présentée l'étude de la fermentation alcoolique.

Comme l'alcool, le butyrate de chaux est en effet incapable de subir une fermentation nouvelle sous l'action d'un anaérobie, mais il peut, comme lui, subir l'action des ferments aérobies, surtout des bactéries et des mucédinées qui finissent par le brûler complètement. La combustion des sucres se complète donc comme tout à l'heure, et, envisagé dans son ensemble, ce deuxième exemple ne nous apporte aucun enseignement nouveau; mais nous y trouvons le premier exemple d'un être essentiellement anaérobie, ne supportant pas le contact de l'oxygène. C'est notre premier pas vers l'étude des phénomènes de la putréfaction.

CHAPITRE VII

FERMENTS DES MATIÈRES AZOTÉES

En étudiant les ferments des matières azotées, nous allons rencontrer des êtres analogues en général, et identiques quelquefois, à ceux qui se développent dans l'organisme, y vivent aux dépens des substances albuminoïdes qu'ils y trouvent, et peuvent y porter la maladie et la mort.

Ces ferments sont aussi les agents de la putréfaction, en prenant ce mot dans son sens le plus général. Ils jouent enfin un rôle marqué dans les phénomènes de digestion. Malgré cette multiple importance, ils sont peut être les moins connus des microbes. C'est qu'ils sont extraordinairement nombreux, et très difficiles, à raison de leurs affinités, à séparer les uns des autres ; c'est en outre qu'ils agissent sur des matières à composition très complexe, et qu'au lieu d'y déterminer des dédoublements simples comme cela a lieu pour le sucre, ils les transforment en un mélange de produits dont quelques-uns ont une constitution aussi obscure que la substance dont ils proviennent.

Pour mettre un peu d'ordre et de précision dans cette étude, nous allons examiner comment se modifie et se détruit une matière bien décidément albuminoïde, la caséine du lait. Nous venons de voir comment le sucre peut disparaître de ce liquide. Supposons que nous assistions maintenant à une fermentation dans laquelle la caséine tes seule atteinte. Voici ce que nous trouverons.

A la surface du liquide pulluleront une infinité d'êtres, à formes et à allures variables, de grosseurs très diverses, mais dont le caractère commun est d'être aérobies. L'air dont ils ont besoin et qu'ils recherchent dans les couches superficielles, ils l'emploient à brûler les matériaux organiques en dissolution. Ce sont des agents de combustion.

Quelques-uns, qui peuvent s'accommoder d'une privation plus ou moins complète d'oxygène, s'enfoncent plus ou moins dans les profondeurs du liquide, et s'y mélangent avec des êtres purement anaérobies. Ceux-ci sont ferments. Protégés par les êtres qui vivent au-dessus d'eux contre le contact facile de l'air, ils produisent dans la matière albuminoïde des dédoublements dont un des termes est un mélange gazeux dans lequel entrent l'acide carbonique et l'hydrogène. Celui-ci se trouvant à l'état naissant dans un milieu riche en produits sulfurés et phosphorés, se transforme partiellement en hydrogène sulfuré et en phosphures d'hydrogène. Le mélange gazeux prend alors une odeur putride. Si donc les êtres de la surface sont surtout les agents d'une combustion qui est inodore lorsqu'elle est complète, les êtres de la profondeur sont de vrais agents de putréfaction.

Mais on n'irait pas loin si on se bornait à étudier ainsi en gros le phénomène. Pour bien savoir ce qui s'y produit, il faut isoler ces êtres divers, non seulement séparer les aérobies des anaérobies, ce qui est facile, mais les espèces aérobies et anaérobies les unes des autres, et c'est là qu'on rencontre les difficultés dont j'ai parlé plus haut.

On y arrive avec du soin, de la patience, et par une application méthodique du procédé général de séparation que j'ai décrit au commencement de ce livre. J'ai fait une partie de ce travail pour le lait, et on trouvera dans les planches VI et VII les figures et les noms provisoires de quelques-unes des espèces aérobies et anaérobies qui prennent part à la destruction de la caséine. Je n'ai pas besoin

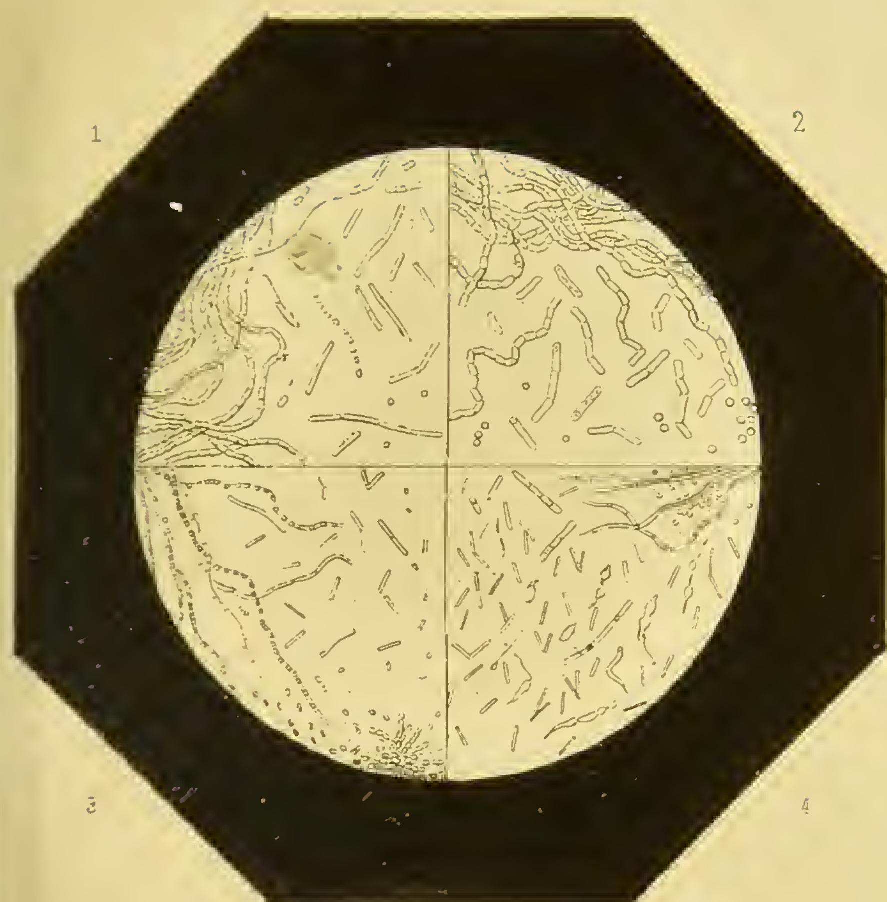
de dire qu'il y en a un grand nombre d'autres, probablement plusieurs centaines dans le monde des vibrions seulement. Je considère même comme très probable que toutes les espèces vivantes d'infiniment petits sont à proprement parler des ferments des matières azotées, et que si quelques-unes, comme la levûre, sont devenues plus célèbres à d'autres titres, c'est qu'elles peuvent agir sur d'autres substances plus simples en même temps que sur les matières azotées. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a des êtres bornant exclusivement leur action aux matières albuminoïdes, et, de ces êtres, huit espèces sont figurées dans les planches ci-dessus.

Je n'ai pas l'intention de les décrire en détail. Je renvoie pour cela à mes publications sur ce sujet. Ce qu'il nous importe de connaître ici, ce ne sont pas les faits particuliers, ce sont les traits généraux de leur histoire.

Je n'ai rien à dire sur leur forme et sur leur dimension. Les dessins qui les représentent assez exactement et à la même échelle en donnent une idée suffisante. Ils appartiennent tous au monde des vibrions, bien que j'aie appelé filaments ceux qui sont aérobies. Ils sont tous mobiles quand ils sont jeunes et en articles isolés. Mais ils ne tardent pas tous, sauf le vibrion claviforme, à s'allonger en chaînes plus ou moins segmentées, quelquefois tronçonnées en articles à peine plus longs que larges. La formation de ces longs fils, peu cloisonnés à l'origine, indique, chez ces espèces douées de mouvement, que le liquide ne leur offre plus d'aussi bonnes conditions d'existence. Elle précède de peu l'apparition des spores, qui s'isolent par résorption du tissu qui les a produites, et forment au fond du vase une masse amorphe dont chacun des éléments a la vie.

Pour assurer, comme la levûre avec le sucre, leur alimentation avec la caséine, ces êtres sécrètent tous, quoique dans des proportions diverses, deux espèces de diastases, que nous appellerons, nous allons voir bientôt

Pl. I



Ferments aërobies du Lait

1. Filament coudé

2. Filament granuleux.

3. Filament ténu.

4. Filament effilé.

A. Karmanski ad nat del et lith

Imp. Lemercier & Cie Paris

pourquoi, diastase présure et diastase digestive. La première est tout à fait identique à celle qu'on rencontre dans l'estomac des jeunes mammifères et qu'on utilise dans les laiteries en l'empruntant à l'estomac du veau. Elle coagule le lait, et cela sous un poids très faible. Une mesure un peu imparfaite, mais suffisante, montre qu'à poids égal de cellules vivantes, le ferment dessiné dans la planche VI, sous le nom de filament ténu, produit une présure aussi active que les cellules de la muqueuse de l'estomac du veau, qui peuvent, elles, coaguler plus de 500,000 fois leur poids de lait. Il est à remarquer qu'en moyenne les anaérobies sont bien plus mauvais producteurs de présure que les aérobies.

Si ces êtres ne sécrétaient que cette diastase présure, cette sécrétion leur serait plus nuisible qu'utile. Le caséum coagulé est en effet bien moins assimilable qu'à l'état où il est dans le lait. En outre, sa consistance demi-solide gênerait les mouvements des êtres qui en vivent, et l'opération en resterait là, car cette présure, pareille encore en cela à celle de l'estomac du veau, est incapable de redissoudre le coagulum qu'elle a formé. C'est alors qu'intervient la diastase digestive, qui reprend en sous-œuvre le produit de la première, transforme ce coagulum en une substance nouvelle qui entre en parfaite solution dans l'eau, et laisse le lait à peine plus trouble que du sérum filtré aussi limpide que possible.

Pour agir, cette seconde présure n'a pas besoin que le coagulum soit formé ; on peut, en la séparant par un procédé convenable et la dissolvant dans du lait, le transformer en quelques minutes en un liquide limpide, transparent, homogène, ou bien surmonté d'une couche de crême, si le lait n'a pas été écrémé. Dans ce lait, la caséine a disparu en tant que caséine. De l'état de suspension elle a passé à l'état dissous, et on peut remarquer à ce propos que c'est surtout à elle et non pas aux globules gras que le lait doit sa couleur blanche ; la matière grasse lui donne seulement de l'opacité.

Cette seconde présure a, comme la première, sa pareille dans l'organisme. Seulement, ce n'est pas dans l'estomac, c'est dans le pancréas qu'il faut aller la chercher. Le suc gastrique acide n'a aucune faculté dissolvante pour le caséum, et ce n'est pas dans l'estomac que s'accomplit la digestion normale du lait, contrairement à ce qu'on croit d'ordinaire ; c'est le pancréas qui en est l'agent le plus actif.

Les cellules de notre ferment peuvent donc aussi être rapprochées des cellules pancréatiques, et se préparent, grâce à leur diastase digestive, un aliment avec la caséine coagulée. Si j'ajoute que ces êtres sont toujours présents dans le canal intestinal, on voit qu'au point de vue de la digestion du lait, ils servent de doublure aux cellules normales de l'organisme. On devine tout de suite qu'il doit en être de même pour les autres matières albuminoïdes. Ne laissons pas passer, sans la signaler, cette ressemblance entre les cellules agrégées en tissus chez les animaux supérieurs, et les cellules autonomes des ferments des matières albuminoïdes. Nous aurons à y revenir bientôt. Pour le moment nous en tirons la notion d'une lieutenance organisée dans l'intestin pour continuer l'action que les liquides digestifs auraient laissée imparfaite ou à peine commencée.

Si nous revenons maintenant à une masse de lait envahie par ces espèces d'êtres, isolées ou mélangées, on voit qu'il va d'abord se coaguler, la diastase présure étant en général plus active que l'autre. Puis le coagulum se redissoudra peu à peu, plus ou moins rapidement, suivant l'espèce ou les espèces, moins vite encore avec les anaérobies qu'avec les aérobies. Cette première partie du phénomène aura donc pour résultat de préparer une matière mieux appropriée à la nutrition des ferments que ne l'était la caséine, qui ne semble pas assimilable sous son état actuel. Nous pouvons même remarquer en passant que c'est peut-être précisément pour cela qu'elle est sécrétée dans la mamelle. C'est ainsi que le sucre de cannes ou de bette-

raves, qui n'est pas assimilable par les infiniment petits, ne l'est pas non plus par les cellules dans lesquelles il se dépose, et lorsqu'il doit être utilisé pour la formation des tissus de la plante, comme lorsqu'il sert à la nourriture des ferments, il doit d'abord subir la transformation en glucose.

L'aliment albuminoïde, ainsi fabriqué par l'action des diastases, entre maintenant dans le cycle vital des ferments, et à ce premier pas dans la voie de la transformation en succède bientôt un autre, plus ou moins confondu avec le premier, mais qu'il est toujours facile d'en séparer par la pensée, comme nous avons séparé la fermentation alcoolique de la transformation en glucose du sucre de cannes. C'est dire que la caséine subit une fermentation, une destruction dont nous avons maintenant à examiner les produits.

Ils sont multiples pour toutes les espèces de ferments, et il faut un peu d'ordre dans leur étude. Si nous commençons par les plus simples, nous trouvons d'abord le carbonate d'ammoniaque, forme ultime de la matière organique arrivée à son dernier degré de décomposition. C'est lui qui rend, du commencement à la fin, la masse alcaline, et on peut prévoir avec ce que nous savons déjà, un fait que l'expérience vérifie, c'est qu'il est plus abondant avec les aérobies qu'avec les anaérobies, avec lesquels il peut même manquer totalement. Au-dessus de lui nous trouvons des sels ammoniacaux à acides organiques, de l'oxalate, de l'acétate, du butyrate, du propionate, du valérianate d'ammoniaque, produits d'une combustion moins avancée. Au-dessus de ceux-ci, des matières azotées qui sont assez simples pour être encore cristallisables, de la leucine, de la tyrosine et enfin de l'urée.

Arrêtons-nous un instant pour faire remarquer que tous ces produits, et surtout le dernier, se rencontrent dans les excrétions de l'organisme, comme produits normaux de l'activité vitale des cellules diverses qui com-

posent notre corps. Nouvelle raison d'assimiler les phénomènes de la vie partout où on les rencontre.

En poursuivant notre étude des produits de l'action des ferments, nous ne trouvons plus maintenant que des matières azotées incristallisables, difficiles par suite à isoler, et dont on se fera une idée précise en les envisageant comme formant une chaîne continue ayant pour termes extrêmes, d'un côté, la matière albuminoïde initiale, et de l'autre, ces substances amorphes à composition certainement plus simple, solubles dans l'eau et l'alcool, que l'eau dissout pendant la préparation du bouillon de viande, et qui portent le nom d'*extractif*. Dans l'intervalle, nous rencontrons diverses espèces d'albumine, de gélatine, bref encore, tous les éléments d'assimilation et de désassimilation qu'on peut trouver dans les tissus vivants.

Tous ces produits, mêlés en proportions diverses, existent dans les liquides où ont vécu nos ferments. Les produits les moins avancés dominent avec les anaérobies, les plus avancés avec les aérobies. Mais, en général, avec tous, lorsqu'on opère en vases clos, comme on est obligé de le faire dans ces études, la fermentation s'arrête longtemps avant que les aliments ne paraissent faire défaut. On trouve alors partout les ferments transformés dans leurs germes. On se l'explique facilement, si on songe que les aérobies se créent un milieu alcalin qui leur déplaît, que les anaérobies ont le même défaut, et qu'en outre, réduits à eux-mêmes, ils sont de médiocres producteurs de diastases. Il y a en outre cette raison générale que tout milieu, où une espèce a vécu seule, devient fatalement impropre à son nouveau développement. Mais il y a une cause plus puissante que nous devons maintenant signaler.

Ces êtres ne sont en effet nullement indifférents, comme nous l'avons laissé supposer jusqu'ici, à la nature de la matière albuminoïde qu'on leur offre. Les uns préfèrent les matières complexes, telles que la caséine, l'albumine, et se développent péniblement dans le bouillon :

tel est le filament ténu. D'autres aiment mieux la gélatine, tel le filament granuleux; d'autres le bouillon Liebig, comme le filament effilé. Chacun arrête donc, ou au moins suspend son action, lorsqu'il a amené la matière initiale à un état tel qu'il ne s'en accommode plus que difficilement, et, en principe, ici comme pour le sucre, la disparition complète de la caséine exigera le concours de plusieurs espèces.

Nous pouvons maintenant revenir au phénomène complexe que nous envisagions en commençant. On voit que tous les êtres si nombreux et si divers dont nous avons constaté l'apparition dans le lait, forment en quelque sorte une société de secours mutuels. Ceux de la surface préparent des diastases pour ceux de la profondeur, et les préservent de l'action de l'oxygène ; ceux de la profondeur produisent des gaz qui brassent le liquide, favorisent la volatilisation du carbonate d'ammoniaque, et rendent la vie plus facile aux aérobies. Ceux-ci prennent comme point de départ les matériaux élaborés par ceux-là, et respectés ensuite parce qu'ils sont devenus impropres ou mêmes nuisibles. Ils les détruisent, les décomposent, les amènent à une forme plus simplifiée sous laquelle ces aliments sont repris par une espèce moins difficile. De sorte qu'en résumé, la matière organique initiale se réduit à ses éléments minéraux, qui restent, et à des matières gazeuses, qui ont passé dans l'air pour y recommencer une nouvelle série de pérégrinations.

Tout ceci, remarquons-le en terminant, ne se complète et n'est vrai que s'il y a le libre contact de l'air. En son absence, la transformation se limite par une des causes que nous avons indiquées. En sa présence, au contraire, soit que les aérobies agissent seuls, soit qu'ils soient aidés par des anaérobies qu'ils protègent, la combustion arrive á son terme ultime. C'est donc le même phénomène que celui que nous avons déjà observé pour le sucre.

Nous n'avons encore examiné que les procédés de des-

truction de substances en solution dans l'eau. Il nous reste à examiner le cas plus général de la putréfaction des matières solides. Pour entrer tout de suite dans le cœur de la question, demandons-nous comment fait retour à l'atmosphère et à l'eau le cadavre d'un animal abandonné à lui-même. Nous savons déjà que, dans les conditions ordinaires, le corps de l'animal est fermé à l'introduction des germes des êtres inférieurs. Ce n'est point par là que commencera l'attaque. Elle viendra de l'extérieur et du canal digestif.

Toute la surface de l'animal est couverte des poussières que l'air charrie, parmi lesquelles nous savons qu'il y a des germes d'organismes *microscopiques*. Mais le canal intestinal est rempli dans toute sa longueur non plus seulement de germes, mais de vibrions tout développés que Leuwenhoeck avait déjà aperçus. Ces vibrions ont une grande avance sur les germes de la surface. Ils sont producteurs de diastases qui peuvent liquéfier non seulement la caséine, mais la fibrine. Ils tapissent la paroi et remplissent l'intérieur d'un tube beaucoup moins résistant que la peau. Ils pénètrent même, ainsi que je m'en suis assuré, dans la profondeur de certains conduits débouchant dans l'intestin, par exemple dans le canal pancréatique. Ils se trouvent donc à l'état vivant en présence de cellules mortes dont les réactions ont changé, que le sang n'anime plus. C'est par elles que commence la dissolution des tissus. Une fois le canal digestif perforé, les êtres microscopiques arrivent au contact des organes. Là, les mêmes diastases agissent encore. La fibrine commence par se ramollir, et se transforme ensuite en une sorte de bouillie nutritive. C'est le même phénomène que celui de la dissolution du caséum, accompli en vertu du même mécanisme. Des gaz putrides se dégagent, la peau, résistante jusque-là, se gonfle après s'être ramollie et se déchire. L'air peut désormais pénétrer dans la masse en décomposition, et ici encore, grâce au concours des aérobies et des anaérobies, tout ce qui était matière organique insoluble dans l'eau sera

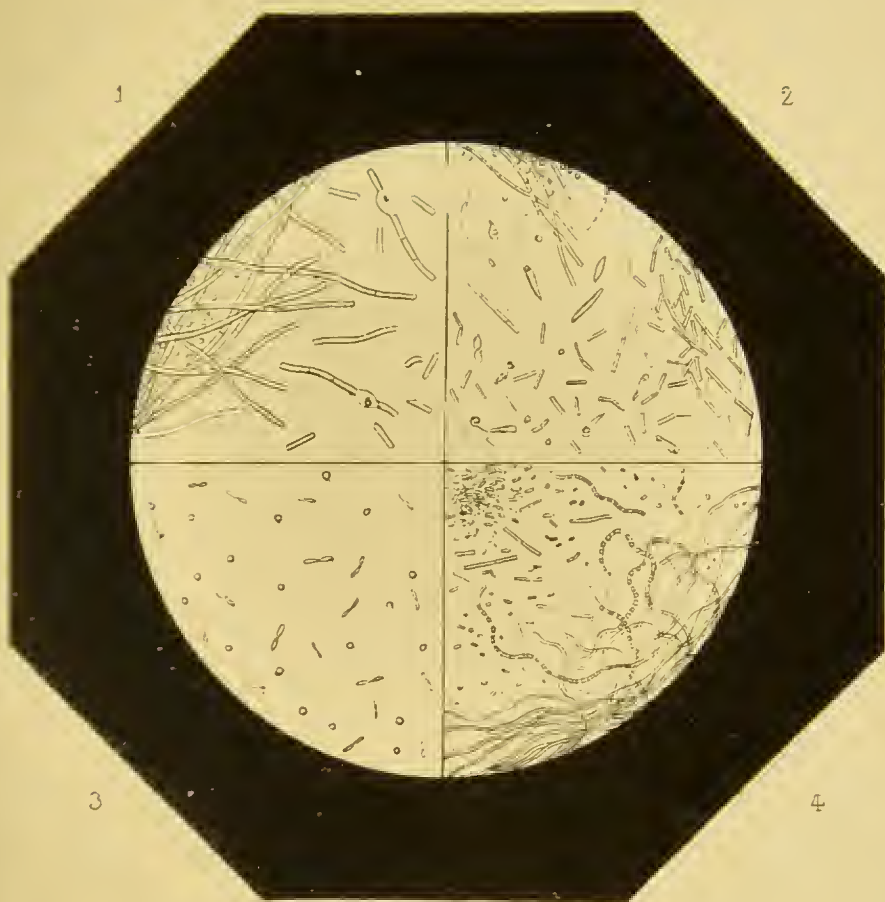
bientôt devenu de l'eau et du carbonate d'ammoniaque.

Un des points de notre explication mérite d'être éclairci. On peut se demander pourquoi ces êtres vivants qui remplissent le canal intestinal ne le dissolvent pas pendant la vie comme ils le font après la mort. Quelle mystérieuse influence s'y oppose? Nous verrons, au chapitre prochain, dans quel sens on doit entendre ces mots de résistance vitale des organes; je n'y fais allusion en ce moment que pour placer une remarque. Nous venons de voir qu'au point de vue des infiniment petits, toutes les matières albuminoïdes ne se ressemblent pas, et que chacun de ces êtres a ses goûts et ses aptitudes. Ceux qui dissolvent la caséine ne dissolvent pas la fibrine et inversement, ou bien, s'ils ont des diastases multiples, elles n'entrent pas en action dans les mêmes milieux. De là résulte que, pendant la vie, les cellules vivantes trouvent déjà dans leur constitution organique, et sans faire intervenir leurs propriétés physiologiques sur lesquelles nous insisterons bientôt, trouvent, dis-je, dans leur constitution organique deux moyens de résistance, l'un tiré de ce qu'elles peuvent être formées d'une variété de matière albuminoïde inattaquable pour les êtres avec lesquels elles sont en contact, l'autre, de ce que le sang leur fournit un milieu propre à annihiler l'action des diastases, qui les respectent tant que la réaction alcaline persiste, et peuvent les dissoudre après la mort quand la réaction acide a pris le dessus.

Une remarquable expérience, due à M. Chauveau, nous permet de mettre en évidence cette résistance organique s'accompagnant, lorsquelle cesse, d'une véritable putréfaction sur le vivant. Lorsque sur un animal en bonne santé on pratique l'opération du bistournage, le testicule séparé par là de la circulation générale, mais maintenu dans son enveloppe à l'abri du milieu extérieur, reste, quoique privé de vie, hors des atteintes de la putréfaction. Il subit la dégénérescence graisseuse, et finit par disparaitre par

résorption. Si, avant de pratiquer le bistournage, on injecte dans la jugulaire de l'animal du pus d'abcès putrides, riche en infusoires pouvant vivre aux dépens des éléments du corps, le sang répand les microbes dans tous les organes, et alors le testicule mort se transforme en un putrilage d'une fétidité repoussante, tandis qu'à côté le testicule vivant conserve quelque temps son état. En quoi pourtant différaient-ils l'un de l'autre à l'origine? Les tissus étaient intacts dans tous les deux. La vie même, en prenant ce mot dans son sens le plus large, continuait dans tous les deux, car le sang, on e sait par les expériences de Cl. Bernard, de Recklingshausen, n'est pas nécessaire au maintien de la vie, il lui assure seulement la continuité et la direction. Mais, en son absence, les réactions physico-chimiques des tissus changent, et les vibrions ont pu se développer dans un des testicules, le dissoudre avec leurs diastases, le transformer pour leurs besoins nutritifs, tandis que sur l'autre ils sont restés sans effet.

Le mécanisme de la disparition du corps entier de l'animal est donc éclairci. Mais ce que nous en savons nous autorise à nous demander ce qui arriverait si une enveloppe résistante continue protégeait le cadavre, et s'il ne portait pas dans son intérieur les êtres qui vont provoquer sa destruction. Prenons, pour le savoir, une masse volumineuse de chair musculaire coupée bien franchement en un parallélipipède régulier, sans cavernes ni anfractuosités où aient pu se loger des germes. Qu'arrivera-t-il si on empêche la putréfaction extérieure ? La viande conservera-t-elle son état, sa structure et ses propriétés ? On ne saurait espérer un pareil résultat. Il est impossible, en effet, aux températures ordinaires, de soustraire l'intérieur de cette chair à la réaction des solides et des liquides les uns sur les autres. La vie des cellules se prolonge quelque temps, comme dans un fruit qui respire et mûrit en dehors de l'arbre qui l'a porté. De cette vie continuée, des réactions dont elle s'accompagne, vont résulter dans notre



Ferments anaërobies du Lait

1. Vibrion chainette.
2. Vibrion massue
3. Vibrion claviforme
4. Vibrion filiforme

[illegible] del. et lith

Imp. Lemercier & Cie Paris

morceau de viande de petites quantités de subtances nouvelles, lesquels ajouteront à la saveur de la viande leur saveur propre. On dit alors que la viande se faisande, ou bien, si elle fait encore partie d'un animal vivant, qu'elle se gangrène. Tout cela se fait sans l'intervention des êtres inférieurs. La gangrène, loin d'être une putréfaction, est donc uniquement l'état d'un organe ou d'une partie d'organe conservé, malgré la mort, à l'abri de la putréfaction, et dont les liquides et les solides réagissent physiquement et chimiquement les uns sur les autres, en dehors et en l'absence des phénomènes normaux de la nutrition.

Tout cela ne peut pas amener de modifications bien profondes. La chair conserve à peu près sa solidité et sa résistance, la structure anatomique de la fibre est à peine altérée. Tout autre est le tableau quand les ferments interviennent. La viande, si elle se putréfie à l'air, devient une masse glaireuse, car encore ici les plus actifs producteurs de diastases sont les aérobies. Les éléments anatomiques sont dissociés et détruits, et l'aspect au microscope rappelle tout à fait celui des matières qu'on rencontre dans le canal digestif d'un carnivore. Nous voilà revenus aux mêmes résultats et aux mêmes conclusions que plus haut.

Nous venons de voir le rôle actif des infiniment petits et des diastases. A vrai dire, c'est surtout sur le rôle de ces dernières que ce chapitre est destiné à attirer l'attention. Nous les avons vues à l'œuvre dans le monde des matières albuminoïdes, nous aurions pu les montrer en action au milieu des infinies variétés que nous présente la cellulose, depuis l'enveloppe extérieure du grain d'amidon qui en est faite, comme je m'en suis assuré, jusqu'aux masses lignifiées des grands arbres, en passant par les diverses enveloppes des cellules végétales. Là aussi, il y a des ferments multiples sécrétant des diastases dissolvantes devant lesquelles disparaissent les celluloses de nouvelle formation, et auxquelles ne résistent que les celluloses vieilles et incrustées. Là aussi, une diastase qui peut dissoudre une cellulose

peut très bien ne pas en dissoudre une autre. Nous retrouverions en résumé le tableau que nous venons de tracer, et c'est précisément pour cela que nous n'insistons pas. Nous devons pourtant signaler une différence. Nous avons trouvé dans les glandes de l'appareil digestif des diastases pareilles à celles de nos ferments des matières azotées. On ne connaît au contraire pas, dans l'organisme, de liquide pouvant dissoudre et digérer la cellulose : celle-ci ne serait-elle donc pas un aliment? On l'a dit, mais cette opinion est erronée. Je me suis assuré que les pigeons se l'assimilaient très bien. Mais alors comment est-elle digérée? L'expérience montre que c'est au moyen des diastases sécrétées par les infiniment petits qui l'accompagnent, et chez les ruminants, le phénomène commence déjà dans la panse, pendant le séjour qu'y font les aliments. Cette fermentation préliminaire rend la rumination plus facile : les cellules détruites ou entamées des graines ingérées laissent plus aisément échapper leur amidon. Celui-ci, qui a besoin d'une diastase nouvelle, différente de celles de la cellulose, la rencontre bientôt dans le canal digestif, et c'est ainsi que d'un bout à l'autre de l'échelle organique des êtres, depuis les animaux supérieurs jusqu'aux infiniment petits, la cellule vivante se fait avec ses diastases, ou crée pour ses voisines, aux dépens de la matière morte, un nouveau milieu propre au développement et à la vie.

CHAPITRE VIII

CONCEPTION PHYSIQUE DE LA VIE

Nous venons de voir les ferments envahir la matière morte et provoquer sa complète destruction. Il nous reste à les voir à l'œuvre dans les tissus vivants.

Il est à peine besoin de faire remarquer que le sujet devient plus difficile. Rien ne nous donne à priori le droit d'assimiler l'organisme aux vases inertes dont nous nous sommes servis jusqu'ici. Bien plus, un être vivant semble manifester, à l'égard des causes qui tendent à détruire son équilibre, une sorte de résistance spéciale que quelques écoles ont même attribuée à un principe supérieur, et qui revient constamment, dans la langue médicale courante. Les mots de résistance vitale, de réceptivité organique, d'idiosyncrasie, de constitution médicale, de diathèse morbide sont les diverses manifestations d'une seule et même idée. Ils ne disent rien, remarquons-le bien, sur la valeur absolue de la force que l'organisme oppose à ses causes de trouble, mais ils témoignent que cette force est variable d'un individu à l'autre, et que, pour le médecin, un être ne ressemble pas a un autre être, tandis que, pour le chimiste, deux vases peuvent toujours être rendus pareils dans leur contenant, dans leur contenu et dans les phénomènes dont ils sont le siège.

Examinons de près cette question préjudicielle, et tâchons de réduire à leur véritable valeur ces expressions

et ces notions qui peuvent bien correspondre à des faits réels, mais qui ont le grand tort d'avoir été créées en vertu d'idées métaphysiques et qui gardent toujours, quoiqu'on en ait, un parfum d'origine.

Il ne sera pas inutile, pour cela, de revenir un instant sur les conceptions qui tendent de plus en plus à prédominer dans la science actuelle. L'antique distinction entre la matière et la force, déjà bien ébranlée par le progrès des sciences physiques, s'efface de plus en plus dans la physiologie. On n'en est plus à considérer la vie comme quelque chose de superposé à l'ensemble des organes, et la force vitale comme une force qui se manifeste à l'aide du corps, quelquefois aidée, quelquefois contrariée par lui. Ces conceptions métaphysiques jouaient en médecine le même rôle que l'affinité ou la force catalytique en chimie, que le mouvement communiqué dans l'étude des fermentations. Toute science soucieuse de son avenir doit tendre à se débarrasser le plus tôt possible de ces causes occultes, auxquelles elle n'a eu recours que pour masquer son impuissance à saisir les causes réelles des phénomènes.

La physiologie arrive peu à peu à ce résultat en suivant la voie féconde ouverte par Schwann, et, plus elle marche, plus elle est amenée à localiser la vie dans les derniers éléments organiques de l'être vivant, dans ce qu'on appelle les cellules. Tout individu, à quelque espèce qu'il appartienne, est un ensemble d'éléments autonomes, possédant des propriétés physiologiques particulières qui se montrent corrélatives de sa constitution chimique, des conditions physiques qui l'entourent et au milieu desquelles il vit. Ces éléments, en vertu de leurs connexions, réagissent les uns sur les autres, de telle sorte que, lorsque l'un d'eux entre en fonctions, il en résulte une série d'actions simultanées ou successives.

Sait-on mieux ce que c'est que la vie pour l'avoir ainsi localisée? Non, sans doute. Rien ne nous apprend pour-

quoi telle propriété physiologique résulte de telle ou telle texture de cellules, de telle ou telle constitution de milieu. Mais ces relations de causalité sont étrangères à la vraie science. Satisfaite d'avoir constaté une coexistence, une corrélation entre une structure et une fonction, elle ne va pas plus loin, parce que cela lui suffit pour établir un raisonnement et asseoir une conclusion qui lui permet de faire un nouveau pas. Dans les sciences, dit une parole profonde de l'abbé Haüy, les choses sont censées être telles qu'elles se présentent à nos observations.

Or, voici le progrès qui est résulté de cette conception physique des phénomènes de la vie, c'est que, la vie se trouvant liée à une certaine constitution physique et chimique, la maladie nous apparaît tout naturellement comme la résultante de modifications survenues dans cette constitution. Ainsi la conception qui supprimait la force vitale comme une entité extérieure au corps supprimait aussi la maladie comme entité distincte, séparable, et entrant en lutte avec la force vitale dans l'organisme. En réalité, ces deux idées de force vitale et de principe morbide n'en étaient au fond qu'une seule, et on aurait pu les confondre en supposant que la force vitale pourrait être malade elle-même. C'eût été transporter la notion et l'étude de la maladie dans le monde métaphysique. L'étrangeté de la conception eût fait ouvrir les yeux et on l'a rejetée. On a préféré créer deux entités distinctes entrant en lutte l'une avec l'autre, quelque chose comme le principe du bien et le principe du mal, que toutes les religions nous montrent à l'œuvre dans la nature. La médecine ne pouvait oublier qu'elle avait eu un temple païen pour berceau.

Vers le milieu du siècle dernier, on regardait encore le principe morbide comme pénétrant le corps tout entier, et l'homme vivant comme renfermant en quelque sorte en lui la maladie qui devenait une modalité de sa vie. Le premier progrès a consisté à la localiser dans les organes. On se rappelle que Bichat distinguait la mort par le cœur, la

mort par le poumon et la mort par le cerveau. Cela ne suffisait pas encore : le cœur étant malade, par exemple, on a voulu savoir si c'étaient ses nerfs, ses vaisseaux, ses enveloppes ou ses muscles qui avaient été atteints, et on est ainsi arrivé graduellement à des analyses de plus en plus fines, de sorte qu'aujourd'hui on est conduit à chercher l'action sur l'élément histologique au lieu de s'arrêter à l'action sur l'organe, et à considérer de plus en plus l'histologie comme le fondement de la pathologie.

Les cellules devenues ainsi les éléments actifs du corps humain, on avait devant soi non plus des abstractions métaphysiques, mais des phénomènes visibles, saisissables. La vie physiologique résultait du fonctionnement régulier des cellules et, par suite, de leur constitution normale, leurs perturbations donnaient naissance à la maladie et devaient se manifester par des signes extérieurs. Ces signes ne sont pas tous visibles à l'œil, même armé du plus fort microscope, mais une étude suffisamment approfondie, au moyen des instruments ou des forces que les sciences voisines mettent à la disposition de la physiologie, devait pouvoir les mettre en évidence. Il ne s'agissait que d'étudier les propriétés des tissus par des moyens appropriés. On sait quel rôle brillant ont joué dans ce sens l'école française et son plus illustre représentant, Cl. Bernard. Acceptant dans ce qu'ils avaient de bon et de vrai les travaux qui fondaient la théorie cellulaire, elle a réclamé contre le rôle par trop prépondérant que l'on attribuait à la cellule et s'est attachée à ne jamais séparer cet élément agissant du milieu où s'exerce son action. Pour elle, la maladie appartient essentiellement à l'être vivant, en est inséparable et tient à une modification physique ou chimique se produisant dans l'intimité des tissus sur certains éléments histologiques, se répercutant de là sur d'autres, en vertu de lois régulières, et faisant ainsi passer l'ensemble par une série d'états dont chacun est la conséquence forcée du précédent. Et la médecine sera fondée

comme science le jour où, étant donnée une certaine modification originelle dans un certain tissu, on pourra écrire d'avance la série de phénomènes dont l'organisme sera successivement le théâtre.

En réalité, l'image que nous venons d'employer n'est pas très exacte. La chaîne des phénomènes n'est pas une chaîne ouverte. L'organisme est un ensemble trop complexe pour qu'elle ne se ferme pas fréquemment par suite des répercussions organiques, des réactions mutuelles des cellules et des organes atteints. Mais il n'en est pas moins vrai qu'elle a toujours un point de départ, que la maladie a une cause originelle, un centre d'irradiation résidant dans une ou plusieurs cellules atteintes. Le jour où la médecine aura appris à le connaître, elle ne s'attachera plus à couper les anneaux de la chaîne principale ou des chaînons transverses, elle ira droit à l'anneau initial. Elle ne sera plus comme elle est aujourd'hui une médecine de symptômes. Elle sera une médecine de causes.

Quelques exemples vont me servir à éclairer et à prouver ce que j'avance. Demandons-nous, en partant de la notion que nous nous sommes faite de la maladie, par quelle voie la cellule peut être atteinte. Sa constitution chimique et sa texture peuvent d'abord être modifiées, et il peut en résulter des perturbations, non seulement dans ses fonctions actuelles, mais encore dans son mode de prolifération. Une cellule renferme, en effet, pour parler un langage un peu abstrait, mais encore bien intelligible, non seulement l'*être*, mais aussi le *devenir*. Prenons une feuille de chêne, ses cellules une fois formées sont destinées à remplir certaines fonctions en conservant à peu près leurs formes. Qu'un point de sa surface vienne à être piqué par l'insecte producteur de la noix de galle, et le trouble fonctionnel produit au point atteint va réveiller autour de lui des forces endormies qui, se mettant à l'œuvre, vont produire physiologiquement un tissu nouveau dont l'origine sera pathologique. Ce sera là un de ces développements hétérologues sur les-

quels Virchow a si fortement appelé l'attention, qu'il a montrés jouant un si grand rôle dans la production des maladies de l'organisme. La fécondation et la production du fœtus se rattachent tout naturellement à cet ordre de phénomènes.

Leur origine profonde est une certaine modification physique ou chimique dont la connaissance devra rendre compte de l'action physiologique observée. Prenons-en un exemple simple. On empoisonne un animal par l'oxyde de carbone. La vie de l'ensemble disparaît, tout l'échafaudage organique s'écroule brusquement. Quel est le *primum movens* de cette série de phénomènes? La cause première est uniquement, ainsi que M. Bernard l'a démontré, l'action du gaz toxique sur les cellules qui constituent les globules du sang. L'oxyde de carbone en chasse l'oxygène et, formant avec l'hémoglobine une combinaison plus stable que ne le fait ce gaz, il se substitue à lui, volume à volume, et ne peut plus être déplacé. Nous avons donc réduit l'action physiologique de l'oxyde de carbone à un phénomène physico-chimique déterminé. C'est malheureusement à peu près le seul cas où cela soit possible, et l'on comprend pourtant que c'est dans cette voie seulement que l'on trouvera la solution de tous les problèmes physiologiques, pathologiques et même thérapeutiques. Car ce sera seulement quand on connaîtra bien les phénomènes physico-chimiques profonds qui donnent lieu à l'action pathologique qu'on pourra les combattre et en faire naître d'autres qui arrêtent leur développement.

Mais ce n'est pas seulement dans la texture d'un élément histologique que peut se produire la lésion organique d'où résulte la maladie, elle peut exister tout aussi bien dans le milieu qui entoure cet élément. Les cellules baignées par un sang imprégné d'oxyde de carbone perdent rapidement toutes leurs propriétés ; ou bien, pour citer un exemple plus délicat et plus frappant, le nerf moteur touché par un sang renfermant du curare cesse de pouvoir

remplir ses fonctions. L'animal curarisé reste absolument inerte, et l'état dans lequel il se présente est une des meilleures preuves que l'on puisse citer contre l'unité de la vie telle que l'entendaient les anciens physiologistes. On ne peut dire, en effet, s'il est alors mort ou vivant, à envisager les choses en masse. Il est mort, car, abandonné à lui-même, il ne fait aucun mouvement et entre bientôt en décomposition. Il est vivant, pourtant, car, si on pratique sur lui la respiration artificielle assez longtemps pour produire l'élimination par combustion de la substance toxique, il peut revenir à lui. Cette contradiction s'efface, si on transporte la vie au point où elle réside réellement, dans les cellules des tissus. On constate, en effet, que toutes les cellules, sauf celles du nerf moteur, ont gardé leurs propriétés fonctionnelles, que celles du nerf moteur lui-même ont conservé intactes leurs propriétés physiologiques et électrotoniques ; seul, le milieu est impur, et en le purifiant, on rend au nerf ses fonctions engourdies.

Enfin, il existe une troisième voie par laquelle les éléments histologiques peuvent être atteints ; c'est lorsqu'il se développe à côté d'eux des cellules parasites qui leur disputent l'existence, soit parce qu'elles sont mieux appropriées aux conditions qu'elles rencontrent dans l'organisme, soit par ce que leur vie s'accompagne de sécrétions nuisibles à la vie des tissus. C'est là le sujet qui nous reste à traiter dans la suite de ce livre.

Il est évident que le cas est ici plus compliqué que dans les exemples de tout à l'heure. Ce n'est plus un composé chimique, un corps mort que nous faisons agir, c'est une vie que nous opposons à une autre vie. Mais comment venons-nous d'envisager la vie ? Comme un ensemble de propriétés de cellules. Or il se trouve que celles des infiniment petits nous sont ou peuvent nous devenir parfaitement connues. Ce ne sont pas des cellules ayant, comme celles de l'organisme, des connexions profondes les unes avec les autres et possédant des propriétés qui sont fonc-

tion de toutes leurs relations. Ce sont des cellules autonomes, indépendantes, qu'on est sûr de retrouver toujours les mêmes dans les mêmes conditions, et, ces conditions, on en est maître ou on le devient, en appliquant à ces êtres les méthodes expérimentales inaugurées par M. Pasteur.

On peut donc dire que ces ferments peuvent être connus à l'égal de réactifs chimiques. De ce côté-là, au moins, le problème que nous nous sommes posé tout à l'heure se simplifie un peu, et nous verrons, à propos de la maladie du charbon, jusqu'à quel degré de perfection on est allé dans cette voie. Il est évident qu'un jour viendra aussi où il se simplifiera sous son autre face, et où, malgré leur complexité, les propriétés des cellules de l'organisme seront aussi bien élucidées que celles des infiniment petits. Déjà nous connaissons, par les faits du chapitre précédent, des réactions communes aux unes et aux autres. Lorsque nous en serons pour toutes au même point, la réaction entre deux cellules sera pour nous ce qu'est aujourd'hui la réaction entre l'oxygène et l'hydrogène; ce que nous appelons pour celles-ci l'affinité pourra continuer sans inconvénient à s'appeler pour celles-là la vie. Quant à la cause active, dans les deux cas, elle nous échappera toujours. Comme nous le disions tout à l'heure, nous ne recherchons que des coïncidences, et ce que nous appelons cause est tout simplement une expression abrégée pour dire que deux faits sont connexes et s'accompagnent toujours.

Si nous voulions pousser un peu plus loin notre analyse, nous rattacherions très aisément à ce que nous venons de dire ces notions dont nous parlions en commençant, et qui témoignent que, dans des circonstances données, deux êtres vivants, ou, pour mieux parler, deux animaux supérieurs, ne se comportent pas de même. Qui ne voit en effet que, si la maladie est une lutte entre des cellules, elle ne se poursuivra pas et ne se terminera pas toujours de la même façon. Tant de choses peuvent faire varier leurs forces,

aux unes et aux autres. Mais il vaut mieux que ces enseignements résultent des faits.

A vrai dire, ce sont uniquement des faits qu'il nous reste à exposer maintenant. Comme nous le verrons, ils s'interpréteront facilement au moyen des idées que nous venons de développer, mais n'ont avec elles aucune relation nécessaire. Nous les emprunterons à toutes les maladies dont la nature parasitaire a été bien prouvée jusqu'ici. Nous ne bornerons pas là notre étude, nous essayerons d'y faire entrer les maladies dont la nature parasitaire est extrêmement probable, mais n'est pas encore démontrée, ou n'a reçu qu'un commencement de démonstration. Enfin, nous signalerons, en terminant, où en est la question pour une foule de maladies au sujet desquelles on n'a encore que des embryons de preuves.

Quel nom donnerons-nous aux maladies qui font le sujet de ce travail? Elles en ont déjà reçu beaucoup. Il y a longtemps qu'on a pressenti leur parenté, et qu'on a essayé de la traduire dans le langage. Maladies contagieuses, infectieuses, parasitaires, épidémiques, endémiques, tous ces mots représentent quelques aspects de la réalité. Il y a pourtant un écueil à éviter dans leur emploi, c'est de les faire servir à des classifications, parce qu'on est ainsi conduit à leur attribuer une signification absolue, qui n'est pas dans la nature des choses. Que l'on songe par exemple à l'indécision qui s'attache aux mots de maladies contagieuses et de maladies infectieuses. Pour quelques médecins, ces mots sont synonymes et employés indifféremment l'un pour l'autre. D'autres appliquent le premier aux maladies qui peuvent se communiquer d'individu à individu par contact actuel et immédiat, et réservent le dernier à celles qui se transmettent à distance par l'air, par l'eau ou par des corps quelconques. Y a-t-il rien de plus artificiel qu'une pareille distinction? Si encore elle était suffisante ! mais les difficultés recommencent quand on pénètre dans les groupes ainsi formés. La fièvre scarlatine,

la fièvre typhoïde sont, par exemple, regardées comme contagieuses. Mais ne sont-elles pas quelquefois et même souvent infectieuses, au sens donné plus haut à ces expressions. De plus chacun des groupes formés est-il homogène? Non, car il faut faire entrer dans le cadre des maladies contagieuses, à côté de la scarlatine dont l'agent de transmission est inconnu, la gale, maladie toute différente, que l'on sait être l'effet d'un parasitisme. Enfin ces cadres, une fois formés, peuvent-ils recevoir toutes les maladies à ferments? Non, car il est difficile d'y faire entrer, sans les fausser, les fièvres paludéennes, qui ne sont, à proprement parler, ni contagieuses ni infectieuses en ce sens qu'elles ne semblent pouvoir passer par aucune voie d'un individu à un autre, et qui sont pourtant, comme nous le verrons, le résultat de l'action des microbes.

Toutes ces obscurités et ces contradictions viennent de ce qu'on a attribué une importance trop exclusive au mode de transmission. Cette préoccupation était naturelle tant qu'on ne savait rien sur les causes. Mais elle deviendrait dangereuse aujourd'hui si elle gardait le premier rang. Il est préférable de prendre les choses à leur origine. Toutes les maladies que nous avons à étudier ont un caractère commun, c'est que, pendant qu'elles se développent, se reproduit aussi ce qu'il faut pour en donner de toutes pareilles à un être sain. C'est ce caractère que doit reproduire leur nom générique. Le mot d'*homœogène* traduit bien cette idée. Son sens n'est plus obscur depuis l'emploi fréquent du mot homœopathie. Je n'hésite pas à le proposer.

Il a en outre cet avantage, qu'il ne préjuge rien sur la nature de la cause de la maladie, et s'applique également aux cas où cette cause est animée, et aux cas, plus obscurs jusqu'ici et dont le nombre se restreindra de plus en plus, où on ne sait rien sur elle. A titre transitoire, on pourra qualifier de parasitaires les maladies dues à l'intervention d'un être vivant. Il est à croire qu'un jour toutes les maladies homœogènes seront reconnues parasitaires. L'a-

doption de ce mot comme terme spécifique nous conduit, il est vrai, à rapprocher la gale de la septicémie, par exemple, mais, en y regardant de près, on ne voit pas de raison sérieuse de les séparer, lorsqu'on envisage seulement leur caractère transmissible.

Il faut pourtant faire, dans le genre des maladies homœogènes, une espèce spéciale de celles qui comme le charbon, la variole, ne récidivent pas sur le même individu.

Pour celles-ci, le nom des maladies virulentes convient très bien et peut être conservé. Nous l'avons employé jusqu'ici dans son sens le plus général pour nous conformer à l'usage. Nous le restreindrons désormais aux maladies homœogènes que, sauf de très rares exceptions, on n'a qu'une fois, et pour lesquelles, par une conséquence nécessaire, existent des vaccins propres à en préserver.

Un autre mot se présentera souvent, celui de transmissible. Une maladie homœogène doit nécessairement pouvoir être transportée sur un individu sain, et le nom que nous lui avons imposé traduit ce caractère dans une certaine mesure. On pourrait en conclure que ce nom fait double emploi avec celui de transmissible, et que le dernier, comme plus ancien, doit lui être préféré. Remarquons pourtant que la transmission n'est pas un fait général, et dans la grande majorité des cas, n'est possible que dans certaines conditions. Il n'y a pas, à proprement parler de transmission dans les fièvres paludéennes. La gale n'est pas toujours transmissible aux espèces qui la supportent le mieux. Des maladies plus graves, comme le charbon, trouvent parmi les animaux capables de la contracter des races réfractaires, auxquelles le mal n'est pas transmissible, tout en conservant son caractère homœogène. Ce terme est donc plus général, et au point de vue de la classification, plus générique que l'autre.

On pourra y joindre, si on veut, les mots de contagieux, d'infectieux, de tellurique ou même d'aquatique, suivant

qu'on voudra indiquer que le germe de la maladie suit telle ou telle voie pour arriver à l'homme sain. Ce seront là des termes capables de résumer un certain nombre de faits, mais non des moyens de classification, et la preuve, c'est, d'un côté, qu'une même maladie peut mériter à la fois toutes ces qualifications, de l'autre, qu'il faudrait en créer une infinité pour exprimer l'infinie variété des voies ouvertes aux germes morbifiques.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE

DES

MALADIES HOMŒOGÈNES

CHAPITRE IX

GALE — URINES AMMONIACALES.

« La gale est une affection dont la cause réelle est aujourd'hui bien déterminée, et la découverte de sa cause est une conquête de la science moderne. Avant d'en être arrivé là, on avait pourtant observé et décrit la gale. On connaissait son évolution et on avait constaté sa transmissibilité d'un individu à un autre. Mais relativement à sa cause, alors inconnue, on faisait les hypothèses les plus diverses. On imaginait un vice herpétique donnant naissance à la maladie cutanée, à l'altération des humeurs. On supposait des métastases de ce virus ou de ces humeurs viciées sur divers organes. En un mot, on créait de toutes pièces une entité morbide, à laquelle on rattachait tous les phénomènes observés. Quant au traitement de la gale, il était et devait être absolument empirique, puisqu'il s'adressait à une cause imaginaire et inconnue. On avait été conduit tout naturellement à employer diverses pommades comme moyen topique. On soutenait qu'elles agissaient plus ou moins efficacement les unes que les autres, mais sans pouvoir s'en rendre compte. Chacun, médecin ou non, préconisait sa pommade comme la meilleure. Je me souviens d'avoir connu, dans la campagne que j'habitais étant enfant, des paysans qui avaient le secret de composer des pommades soi-disant merveilleuses contre la gale.

« On pouvait alors faire de la statistique sur la guérison

de la gale, soutenir que tel traitement ou tel médicament topique guérissait un nombre de malades, sur cent, plus considérable que tel autre. Enfin, on raisonnait dans ce temps-là sur la gale comme nous raisonnons encore maintenant sur les maladies dont nous ne connaissons pas expérimentalement la cause.

« Mais quand la cause vraie de la gale a été découverte, on a reconnu qu'elle résidait dans un *acarus*, qui élisait domicile sous l'épiderme humain, y creusait ses terriers, y vivait, y pullulait et causait par sa présence l'irritation de la couche épidermique de la peau, et tous les symptômes extérieurs de la gale. On a étudié les mœurs de cet *acarus*, ses habitudes, sa manière de vivre, et on a expérimenté les agents capables de lui donner la mort. Après ces études, tout s'est expliqué clairement, et on est devenu maître de la maladie en se rendant maître de sa cause. Depuis ce temps, il n'y a plus d'hypothèse à faire sur la cause occulte de la gale, il n'y a plus de statistique à dresser sur la valeur comparative de ses traitements empiriques. Quand l'*acarus* est bien attaqué et bien détruit, la maladie disparaît à coup sûr. Aussi les galeux qui entrent aujourd'hui à l'hôpital Saint-Louis, pour s'y faire traiter, sortent tous guéris, et au lieu qu'il soit nécessaire de les traiter pendant des semaines, ils sont débarrassés en quelques heures de leur maladie. Il n'y a plus d'exception, parce qu'il n'y a plus d'inconnue dans cette maladie. La cause en est trouvée, le traitement est rationnel et certain. On ne s'adresse plus à un être de raison, à un vice humoral imaginaire, on agit sur une chose que l'on touche, sur un *acarus* que l'on voit. Nous pouvons donc dire que la gale est une maladie expérimentalement connue. »

Nous avons emprunté à Cl. Bernard cette page remarquable, qui dit avec une netteté parfaite et une autorité que nous n'avons pas, quels sont les progrès théoriques et pratiques qui résultent de la connaissance d'une cause. Elle nous introduit d'ailleurs directement dans notre sujet.

A prendre les choses comme nous l'avons fait à la fin du chapitre précédent, la gale est une maladie homœogène. Le *favus* seul a même été reconnu avant elle comme présentant ce caractère, et elle peut servir de type à toutes les maladies primitivement bornées à la surface du corps, et que l'on peut appeler extérieures à l'organisme.

Il est vrai qu'elle n'est pas produite par un ferment. Mais c'est précisément pour cela que nous en disons quelques mots. Nous n'avons pas l'intention de parler de son étiologie, aujourd'hui hors de discussion, mais il a été fait à son sujet quelques expériences qui méritent de fixer un instant toute notre attention.

Delafond et Bourguignon ont démontré, avec une netteté très grande, que la gale ne s'implante pas indifféremment sur tous les sujets. Des moutons bien portants, bien propres, bien entretenus résistent d'une façon absolue à la colonisation des acarus. Soumis à un régime débilitant, ces mêmes moutons prennent au contraire très facilement la maladie. Ramenés à la santé par un bon régime, ils se guérissent tout seuls, et se refusent à tout ensemencement nouveau.

Veut-on trouver dans ces faits une question de résistance vitale? On le peut à la condition suivante. C'est de ne voir dans ces mots autre chose que l'expression de ce fait, que tous les sols ne conviennent pas à toutes les cultures. Mais alors le mot de résistance vitale est dangereux. Que si, au contraire, on le prend dans le sens généralement adopté, si on veut y voir l'intervention d'une force défendant l'organisme contre toute cause de trouble, nous demandons ce qu'il signifie dans l'exemple choisi. Il y a là deux êtres en présence, vivants tous les deux, et dont les résistances vitales ont des intérêts opposés, car l'acarus tend à ne pas mourir autant que le mouton à n'être pas malade. Il ne s'agit pas ici de considérer un organisme seul, luttant contre un principe insaisissable, et lui opposant des forces de même nature. Il s'agit d'une maladie

produite par le conflit de deux expèces ennemies. Pourquoi porter la lutte sur le terrain métaphysique, et ne pas la voir où elle est réellement, dans les résistances d'ordre physique et chimique, d'ordre physiologique même, si on veut, qu'une espèce oppose à l'autre. Un changement dans la circulation sanguine superficielle du mouton, dans la réaction de sa sueur, dans l'épaisseur de sa couche épidermique, dans la rapidité de sa desquammation, dans l'activité de sa perspiration cutanée, dans les soins qu'on lui donne ou l'abandon où on le tient, expliquent suffisamment les changements dans sa résistance à l'invasion. L'acarus, de son côté, doit trouver à s'implanter ou à se maintenir dans son terrain de culture des difficultés qu'ils ne surmonte qu'à force de bonne santé, de bonne alimentation ou de fécondité, toutes choses qu'il puise dans le sol vivant où il s'est implanté. Pour peu que le mouton résiste au point frappé, sa victoire est certaine, sa résistance augmente ses forces, et diminue celles de l'ennemi. Pour peu qu'il cède au contraire, il sera obligé de céder de plus en plus. Mais il n'y a là rien autre chose que le fait que nous énoncions tout à l'heure, tout terrain ne convient pas à toute culture. Les meilleurs jardiniers ne réussissent pas toutes leurs plantations et n'ont jamais songé pour cela à accuser la résistance vitale de leur sol, pas plus qu'ils n'accusent celle de leurs laitues quand elles se laissent manger par les limaces.

Avec la gale et les maladies épiphytiques, nous sommes seulement aux portes de l'organisme. Comme pour l'étude théorique des ferments, nous avons commencé par l'extérieur. Nous allons essayer de pénétrer un peu plus profondément, en étudiant l'envahissement possible de la vessie par l'organisme qui rend les urines ammoniacales. Ce ne sera pas encore à proprement parler une maladie interne, car nous allons voir que la pénétration a lieu par le canal de l'urèthre, mais nous n'en avons pas moins fait un pas dans la voie que nous devons parcourir.

Pl V.



Ferment de l'Urée.

A. Karmanski ... ad nat. del. et lith.

Imp. Lemercier & Cie Paris

M. Pasteur a signalé le premier, dans l'urine devenue alcaline, la présence d'une torulacée dont M. Van Tieghem a depuis étudié les propriétés, et qui se présente en chapelets, plus ou moins longs, de petits globules sphériques qu'on trouvera figurés sur la planche VIII. Ces globules, de grosseurs quelquefois inégales dans la même file, sont aérobies. De plus, ils recherchent la lumière et se multiplient de préférence sur les parois les plus directement éclairées des flacons où on les cultive.

Ce sont des ferments des matières albuminoïdes, et nous aurions pu les ranger parmi ceux que nous avons étudiés. Nous leur donnons une place à part, à cause de la propriété qu'ils ont de sécréter une diastase qui transforme l'urée en carbonate d'ammoniaque. L'urine où ils vivent devient donc bientôt alcaline. Cette réaction ne les gène en rien : au contraire, ils la recherchent, se développent mieux là où ils la rencontrent, et la supportent plus facilement qu'aucune cellule vivante connue, car M. Van Tieghem a vu des fermentations d'urée se continuer jusqu'à ce qu'il y ait eu dans le liquide 13 0/0 de carbonate d'ammoniaque. A ce degré de concentration, la liqueur tue toutes les cellules végétales avec lesquelles elle est mise en contact, et exerce sur la peau, et à plus forte raison sur la muqueuse de la vessie, une action saponifiante et irritante très sensible.

Or, il arrive quelquefois qu'on rencontre des malades dont les urines sont alcalines au moment de leur émission. Généralement alors, elles sont accompagnées de pus, donnent un dépôt muqueux abondant et peuvent même quelquefois devenir sanguinolentes. La médecine traduit ce symptômes en accusant un catarrhe de la vessie, c'est-à-dire en créant une entité morbide. Mais quand on a connaissance des faits précédents, une autre explication vient naturellement à l'esprit, qui lie ensemble tous ces phénomènes. *Il se peut* que la vessie de ces malades renferme du ferment; dès lors ce ferment transforme l'urée. Le carbonate d'am-

moniaque produit irrite la muqueuse, et de là viennent les dépôts sanguins, muqueux et purulents.

Nous avons dit *il se peut*, parce que nous n'avons pas encore consulté l'expérience. Elle nous a bien dit jusqu'ici qu'aucune urine ne devenait alcaline en dehors de l'organisme sans qu'on y trouvât la torulacée, mais peut-être que dans la vessie, les choses se passent autrement. L'organisme fabrique bien des diastases, pourquoi ne fabriquerait-il pas celle de l'urée? Et puis, en quoi se résume l'action de cette diastase ? en une simple hydratation. Une opération aussi facile ne peut-elle pas être accomplie en l'absence de la torulacée, par des cellules de l'organisme, ou même (car on peut toujours prendre les choses à rebours) par ces globules de sang ou de pus, ou encore par ce mucus qu'on trouve dans les urines alcalines ?

A cela, seule l'expérience pouvait répondre. Or, ni M. Pasteur d'abord, ni M. Gosselin, ensuite, ni, depuis, une foule d'observateurs, n'ont trouvé d'urines ammoniacales sans y observer en même temps la torulacée. Cela résout la question pour le moment. Cela ne veut pas dire que l'altération des urines ne puisse se produire en dehors d'elle, et qu'il n'existe pas quelque part une certaine espèce de cellules, ou une réaction propre de l'organisme capable de faire ce que fait le ferment. Les globules de pus, de sang, de mucus en sont incapables, il est vrai, mais cela ne prouve rien que contre eux. « Il n'en est pas des sciences d'observation, dit M. Pasteur, comme des mathématiques, et la démonstration rigoureuse d'une négation n'est pas possible, mais ce que je soutiens, c'est que toutes les urines ammoniacales qu'on a examinées jusqu'ici présentaient le ferment en question. »

S'il en est ainsi, la maladie devient une maladie parasitaire, et nous avons à nous demander comment le parasite a pu pénétrer et s'implanter dans la vessie.

Lorsque l'altération de l'urine se produit à la suite d'un cathétérisme, l'origine de l'infection n'est pas douteuse. C'est

la sonde, en général très mal nettoyée, qui l'apporte dans la vessie. Un fait ancien, dû à M. Traube, démontre avec évidence la possibilité du fait. Un malade, souffrant depuis deux ans d'une affection vésicale, et non soumis dans cet intervalle au cathétérisme, donnait des urines acides et limpides. On emploie un cathéter, aussitôt l'urine se trouble et on y rencontre des ferments. Six jours après, l'urine était alcaline, et au bout de neuf jours un sédiment purulent venait témoigner de l'action irritante exercée sur la muqueuse vésicale par le carbonate d'ammoniaque résultant de la fermentation.

Mais comment expliquer la présence de la torulacée chez les malades qui n'ont été soumis à aucune opération? Si on ne veut pas la faire venir de l'extérieur, il faut recourir ou à la génération spontanée, ou à une transformation en ferment d'un élément histologique de la vessie, faits dont, nous le savons, personne n'a encore donné de preuves. MM. Cazeneuve et Livon ont montré au contraire que, dans une vessie liée sur l'animal et extraite ensuite à l'aide d'une vivisection, l'urine se conservait sans jamais s'altérer alors même que par des lésions convenables faites à l'animal, on l'avait rendue artificiellement albumineuse, sanguine, sucrée ou purulente. Tous ces faits observés contredisent donc l'idée d'une transformation survenant dans un élément anatomique. Il est vrai que M. Béchamp admet que la torulacée provient de l'organisation de certains microzymas non définis qu'il rencontre partout, et qu'il dote pourtant d'actions spécifiques différentes suivant les cas. Il se trouve par là conduit, pour expliquer cette singularité qui est de son fait, à supposer ces êtres tantôt dans un état de vitalité exagérée, et évoluant en bactéries, vibrions, etc., tantôt de les rendre malades. Tout cela est du domaine de l'imagination, et nous essayons de rester dans celui des faits.

Or, nous venons de le voir, les faits nous amènent à conclure que le germe de la torulacée provient de l'extérieur. Si, pour expliquer maintenant sa pénétration dans la

vessie, nous nous heurtions à des impossibilités, ou si nous devions faire des hypothèses évidemment hasardeuses, il y aurait lieu d'y regarder de près. Mais tel est-il notre cas, Évidemment non. Le canal de l'urèthre est fréquemment parcouru par de l'urine, et n'est jamais complètement ressuyé. Il débouche dans l'air, sa température est convenable; il est bien difficile, il est presque impossible qu'il ne recèle pas dans son intérieur quelques germes de la torulacée. S'il est le siège de quelques lésions, si, par suite d'autres lésions des voies urinaires, l'urine s'écoule d'une façon lente et continue, quoi de plus simple d'admettre que la fermentation se transmet de proche en proche jusqu'à la vessie? Ce ne sont pas les chapelets de la torulacée qui individuellement parcourent le canal, mais la prolifération des cellules du ferment qui l'envahit peu à peu.

Pourquoi maintenant ce phénomène ne se produit-il pas plus fréquemment, si les germes sont toujours là, et pourquoi, en général, les urines ne sont-elles pas ammoniacales? Il y a plusieurs raisons de ce fait. D'abord, chez l'individu dont l'urèthre est sain, et qui se porte bien lui-même, le jet d'urine nettoie le canal à chaque miction. Puis, toutes les urines ne fermentent pas avec la même facilité, même lorsqu'elles sont sorties de l'organisme, et mises en contact avec le ferment ammoniacal. Dans la vessie, ces différences doivent être aussi marquées, sinon davantage, et MM. Feltz et Ritter ont même vu que l'introduction dans la vessie de sondes imprégnées de ferment n'a pas suffi à y rendre ammoniacales les urines d'animaux bien portants.

Il n'y a donc de la part de l'urine, lorsqu'elle est dans la vessie, une certaine résistance. A quoi est-elle due? Examinons d'un peu près ces faits d'ensemencement infécond, d'inoculation mal réussie, nous en rencontrerons de nombreux exemples dans la suite de ces études, et ils ne seront jamais aussi faciles à interpréter que dans le cas qui nous occupe.

C'est le même problème que tout à l'heure à propos de la gale, le même encore que celui qui s'oppose à la colonisation par l'homme de tant de territoires fertiles. Ici encore, il y a une difficulté à vaincre, un cercle vicieux dont il faut sortir. Si le milieu est favorable, tout va bien; s'il ne l'est pas, c'est à son arrivée que le colon rencontre les obstacles les plus grands, et pour en triompher, il a besoin de forces que le milieu où il s'implante est précisément peu capable de lui fournir. Sa victoire est alors une question où le hasard joue un grand rôle, et où interviennent, avec une puissance parfois prépondérante, des incidents qui passeraient inaperçus daus une existence assise et régulière. La privation d'air et de lumière, que la torulacée supporte assez bien en dehors de l'organisme, peut suffire, par exemple, pour empêcher son implantation dans la vessie. Mais des causes bien plus actives peuvent intervenir.

L'acidité gêne la prolifération du ferment. Si donc l'urine est acide, celui-ci ne pourra prendre qu'un développement insuffisant et il sera évacué peu à peu dans les mictions successives. Si, au contraire, l'opération est faite sur un animal dont l'urine est normalement ou passagèrement alcaline, le ferment se développera et pourra s'implanter dans la vessie d'une façon durable. On pourra donc, suivant la nature de l'animal, ou son état au moment de l'expérience, voir celle-ci échouer ou réussir.

Imaginons que, dans le premier cas, au lieu d'employer comme porte-ferment une sonde qui est en salie, nous injections de l'urine trouble ammoniacale. Si on en introduit très-peu, l'urine restera acide, le développement de la torulacée sera très lent et pourra s'arrêter. Si la dose d'alcali introduite est suffisante pour saturer et rendre basique l'urine présente dans la vessie, le ferment se multipliera plus vite, et s'il agit assez rapidement pour contrebalancer la sécrétion d'urine acide qui continue à se faire, et maintenir l'alcalinité de la liqueur, l'ense-

mencement aura été réussi. La question de dose joue donc un grand rôle, et on voit pourquoi. Dans les expériences de Feltz et Ritter, les urines devenaient, en effet, ammoniacales quand on laissait à demeure, dans la vessie de l'animal, la sonde imprégnée de ferment, ou bien quand on introduisait, dans la vessie, du ferment que l'on y retenait au moins douze heures au moyen d'une ligature du canal de l'urèthre. Mais elles ne devenaient ammoniacales que d'une façon temporaire parce que, l'animal étant bien portant, la réaction acide reprenait le dessus.

Supposons enfin, en dernier lieu, que l'injection de ferment suive une miction et rencontre la vessie à peu près vide. Supposons d'un autre côté qu'elle soit faite au moment ou l'animal se prépare à uriner, n'est-il pas évident que les résultats seront très différents. Dans le premier cas, l'urine acide arrivera par petites quantités à la fois dans un liquide alcalin et pourra y alimenter et y faire développer le ferment. Dans le second, le ferment arrivera au contraire dans une masse d'urine acide, et y sera gêné ou même arrêté dans sa multiplication.

Concluons donc que s'il y a une corrélation constante entre l'altération ammoniacale des urines et la présence du ferment, il n'y a pas une corrélation nécessaire entre l'introduction du ferment dans l'organisme et l'apparition d'un catarrhe dans la vessie. Il peut y avoir ici des idiosyncrasies, mais des idiosyncrasies qu'on a le droit de dépouiller de leur caractère mystique, et d'expliquer par l'accord ou l'antagonisme des propriétés du ferment et de celles du milieu où il tente de s'implanter.

De ces mêmes notions, nous pouvons déduire en terminant les moyens de prévenir ou de combattre l'action de la torulacée. L'expérience montre qu'elle redoute beaucoup l'action des acides minéraux, celle de l'acide borique surtout, sans doute parce que cet acide agit à la fois sur le ferment organisé et le ferment soluble. Parmi les acides

organiques, l'acide phénique est moins puissant que l'acide salicylique. On essayera donc de traiter les malades par l'un des acides actifs, et de préférence par l'acide borique qui peut être impunément mis en contact avec les muqueuses les plus sensibles. M. Guyon s'est assuré en effet que l'on en obtenait les meilleurs résultats dans le traitement des catarrhes de la vessie. Ici encore, comme pour la gale, l'étude des propriétés du parasite nous donne un moyen thérapeutique. La connaissance de son intervention nous donne aussi un moyen prophylactique, en nous enseignant à ne jamais introduire par le canal de l'urèthre un instrument qui n'aurait pas été stérilisé, soit par la chaleur, soit autrement. Voilà donc encore une maladie expérimentalement connue, qu'on peut prévenir et guérir. Combien il est à regretter qu'il n'y en ait pas davantage de pareilles !

CHAPITRE X

MALADIE DES CORPUSCULES OU PÉBRINE DES VERS A SOIE.

Jusqu'ici, dans l'étude des maladies parasitaires proprement dites et des urines ammoniacales, nous nous sommes tenus, pour ainsi dire, aux portes de l'organisme. Nous allons pouvoir y pénétrer plus avant avec la *pébrine* des vers à soie et nous trouver en présence d'une véritable maladie organique. Nous l'étudierons avec soin, parce qu'elle est jusqu'ici la seule maladie de cet ordre, dont on connaisse l'histoire complète et le mode de transmission de génération en génération. Nous aurons, avec elle, à soulever les questions importantes de contagion et d'hérédité, et nous verrons avec quelle netteté elles se résolvent dans ce cas, qui peut, au premier abord, paraître très particulier, mais qui va nous permettre de mettre en évidence des formules et des conséquences très générales.

Tout le monde connaît, au moins par ouï-dire, les faits si singuliers qui se succèdent sous les yeux de l'éducateur de vers à soie. Les œufs de cet insecte, auxquels leur ressemblance avec des semences végétales a fait donner le nom de graines, donnent, après quelques jours d'incubation au printemps, de petits vers minuscules pesant tout au plus un demi-milligramme, qui, à peine nés, se jettent avec avidité sur la feuille tendre de mûrier qu'on leur sert. Peu à peu ils grossissent, se montrent de plus en plus alertes. Puis, au bout de 5 ou 6 jours, ils paraissent

s'endormir et restent immobiles sur la feuille pendant une trentaine d'heures. C'est le moment de la mue. Une nouvelle peau s'est formée au-dessous de la première. Une nouvelle masse cornée avec ses mandibules, ses trous oculaires, etc., est venue remplacer, avec des dimensions plus grandes, la tête que le ver avait en naissant, et qui tombe d'une pièce. Par l'ouverture qu'elle laisse, le ver sort avec effort, dégageant d'abord ses pattes de devant, puis les fausses pattes qu'il porte à son arrière d'une sorte d'étui formé par l'ancienne peau. Quand il s'est complètement dégagé, après quelques instants de repos, il se remet en quête de nourriture, et commence un second âge, d'où, par une nouvelle mue, il passe à un troisième, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il arrive au cinquième. Quand celui-ci prend fin, le ver est âgé de trente à quarante jours. Il pèse plusieurs grammes, c'est-à-dire plusieurs milliers de fois ce qu'il pesait à sa naissance; il a consommé une grande quantité de feuilles de mûrier, et pourtant, malgré cette croissance rapide, malgré cette rénovation puissante et continue des tissus, tous les vers d'une éducation bien conduite sont tellement égaux qu'en en prenant deux au hasard, il est presque impossible de les distinguer l'un de l'autre. Il n'en serait pas ainsi dans la nature. Les hasards dans l'éclosion, dans la nourriture, dans la température pendant les époques d'activité ou pendant les mues, auraient introduit des inégalités notables. Un certain nombre d'individus, beaucoup plus grand que dans les éducations industrielles, n'aurait pu réussir à parcourir toutes les phases de l'existence. Ceux qui auraient survécu auraient peut-être plus de résistance vis-à-vis des agents extérieurs, et s'il s'agissait d'hommes, le résultat, au point de vue social, serait peut-être meilleur. Mais à une société qui s'est proposée de faire vivre le plus grand nombre possible de ses membres, on ne peut souhaiter de meilleur succès que celui que réalise l'industrie dans ses éducations de vers à soie. De beaux vers, bien égaux, marchant du

même pas dans leur croissance rapide, n'éveillent à aucun degré l'idée d'une souffrance quelconque. Toutefois nous verrons bientôt que ces mêmes conditions d'éducation deviennent funestes, lorsqu'il survient quelque chose d'extérieur, d'étranger à l'organisme de la larve.

Jusqu'ici en effet, nous en sommes restés aux faits préparatoires de la vie de l'insecte parfait. Le ver, arrivé à sa maturité, abandonne sa litière, et cherche, en montant dans les rameaux qu'on lui présente, un endroit où il tisse son cocon, qui est jaune d'or ou blanc d'argent, dans les variétés les plus communes en France. Quand il est ainsi enfermé dans une enveloppe protectrice, il se contracte. Son être tout entier se fond en une masse homogène au sein de laquelle, par un travail nouveau, se forment les tissus du papillon. Au bout de trois semaines environ, celui-ci sort du cocon. Il n'a alors plus besoin de nourriture, et n'a plus qu'une fonction à accomplir, celle de reproduction, après laquelle il meurt. La graine pondue par la femelle nous ramène à notre point de départ.

Tels sont les phénomènes successifs d'une éducation régulière. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, et il n'y a pas encore bien longtemps que la sériciculture se trouvait de ce fait, dans un état de souffrance véritable. Presque toutes ses éducations échouaient. Les vers, au lieu de grossir également et régulièrement, de subir à peu près en même temps leurs mues, et d'arriver ensemble au moment de la montée et de l'encoconnement, s'inégalisaient peu à peu, cessaient de manger, montraient des retards aux mues, et laissaient à chacune de ces périodes critiques de leur vie une foule de victimes. Au lieu de foisonner sur la litière, comme si leur nombre augmentait tous les jours, ils s'éclaircissaient, se fondaient presque à vue d'œil. Les plus vigoureux réussissaient quelquefois à filer leur cocon, mais trop souvent la récolte devenait nulle ; laissant l'éducateur d'autant plus découragé qu'il sentait mieux n'avoir à se reprocher ni négligence ni manque de soins. Et non

seulement l'expérience acquise et les précautions les plus minutieuses se montraient impuissantes à éviter ces échecs, mais on était chaque jour témoin de faits qui déconcertaient la raison, et rendaient inutiles les tentatives les mieux combinées en apparence pour sortir de ce désastreux état de choses.

Une éducation avait-elle, par exemple, très bien réussi, le bruit s'en répandait dans le pays, tant le fait était devenu rare. Tout le monde venait la voir et l'admirer, et chacun tâchait de se procurer quelques grammes de la graine qui en provenait dans l'espoir tout naturel de voir cette graine se montrer excellente. Eh bien! il arrivait que presque toujours cet espoir était déçu, et que les vers sortis de cette graine ne ressemblaient nullement à leurs ascendants. Beaucoup périssaient dans les premiers âges, et ceux qui avaient traversé heureusement la quatrième mue ne semblaient guère pouvoir aller au delà; ils se rapetissaient et finissaient par disparaître presque tous en ne donnant qu'une récolte nulle ou insignifiante. L'impossibilité bientôt constatée par de pareils insuccès de faire de la graine avec nos belles races françaises avait engagé de nombreux commerçants à aller chercher au loin des semences plus saines : mais la maladie semblait faire avec eux le tour du monde, et leurs graines exotiques, après avoir réussi une ou deux années en France, étaient frappées de stérilité aussi bien chez nous que dans les pays d'où elles étaient originaires.

Par le fait de sa production dans les éducations qui paraissaient devoir être les plus robustes, la maladie semblait être épidémique ; par le fait de sa marche lente, mais régulière, de notre pays vers les régions les plus reculées de l'Europe et de l'Asie, elle semblait présenter au plus haut degré le caractère contagieux : et cependant d'autres faits, non moins nombreux, non moins probants en apparence, venaient témoigner qu'elle n'était ni épidémique ni contagieuse.

Pour n'en citer qu'un exemple, on avait vu, après avoir mélangé par erreur deux graines, l'une à cocons blancs, l'autre à cocons jaunes, la presque totalité des vers à cocons blancs périr, et les cocons jaunes donner une récolte très satisfaisante. Comment ne pas conclure de ce fait, que, de ces deux graines, l'une était malade et l'autre saine, que la graine malade n'avait pas communiqué le mal à la graine saine, et qu'en conséquence la maladie n'était pas contagieuse?

L'incertitude n'était pas moins grande, si on cherchait à étudier la maladie en elle-même sans se préoccuper davantage de son caractère nosologique. Ainsi M. de Quatrefages, après en avoir fait une étude soigneuse, avait cru pouvoir la caractériser par l'existence, à l'intérieur et surtout sur la peau du ver, de taches très petites, simulant un semis de *poivre noir*, et avait été conduit ainsi à lui donner le nom de *pébrine*. Mais l'expérience montrait que des vers pouvaient être tachés sans être malades, et inversement que des vers non tachés ne donnaient pas nécessairement de la bonne graine. Voulait-on pénétrer plus avant dans l'étude de la maladie, on se trouvait en présence des résultats contradictoires obtenus par divers physiologistes. Ainsi, MM. Lebert et Frey avaient établi qu'à l'intérieur de tous les vers et de tous les papillons malades existait en abondance un parasite spécial, visible seulement au microscope, et formé de petites cellules ovales, plus réfringentes que le liquide et apparaissant dans le champ du miscroscope comme des globules brillants. On les trouve représentés dans la planche VIII sur laquelle nous allons revenir tout à l'heure. Ce parasite, qui a conservé le nom impropre de *corpuscule*, avait été observé pour la première fois par M. Guérin-Menneville, et son importance au point de vue pathologique avait été entrevue par M. Cornalia. Mais, à en croire un autre savant, M. Filippi, il existait normalement dans tous les papillons.

Un progrès réel avait pourtant été réalisé le jour où

Pl. IX



Corpuscules du ver à Soie

Imp. Lemercier & Cie Paris

M. Osimo avait découvert les corpuscules dans les œufs de ver à soie et où M. Vittadini, après avoir reconnu que leur nombre augmentait dans une ponte au fur et à mesure qu'on se rapprochait de l'époque de l'éclosion, avait fondé sur l'examen microscopique de la graine, un moyen de distinguer la bonne de la mauvaise. Le corpuscule est bien, en effet, comme nous allons le voir, la cause de la maladie, et une graine qui en renferme ne peut jamais donner de cocons; mais, ces deux faits n'étant pas démontrés, l'incertitude existait sur la valeur théorique du procédé de Vittadini. Quant à sa valeur pratique, il donnait trop souvent comme bonnes des graines détestables, et lorsqu'il en condamnait une, c'était au nom de principes trop incertains pour que l'éducateur fût blâmable de ne tenir aucun compte des conseils de la science.

En résumé, au moment où M. Pasteur commença ses recherches, on ne savait rien sur la nature et les causes de la maladie régnante, et tous les efforts pour la combattre étaient restés impuissants. Aussi, en désespoir de cause, s'était-on arrêté avec une persistance singulière à ces mots de pays infecté, de milieu délétère, de choléra des vers à soie, expressions vagues, mal définies, qui parlent à l'oreille sans rien dire à l'esprit, et qui, depuis les travaux de M. Pasteur, doivent disparaître pour la maladie des vers à soie, en attendant que des travaux analogues les fassent disparaître pour les maladies humaines.

M. Pasteur commença par s'assurer que le corpuscule n'existe normalement à aucun âge dans le ver à soie, et qu'en élevant convenablement de la graine saine, les vers, les chrysalides, les papillons et leurs œufs sont également exempts de corpuscules. Les vers provenant d'œufs corpusculeux, même très légèrement, en renferment au contraire à foison, et c'est quelquefois un spectacle étrange de voir à quel degré ces vers sont atteints sans en périr. On en rencontre dans lesquels aucun tissu n'est respecté, ni les nerfs, ni les muscles, ni les organes digestifs, ni les

glandes de la soie : tout est envahi, les éléments histologiques normaux disparaissent, masqués ou résorbés en partie par le développement du parasite; la forme générale de l'organe, plus ou moins bien conservée, permet quelquefois seule de le reconnaître. Cependant le ver ne meurt pas. Il ne grossit plus, se ratatine, se plisse et se rapetisse de plus en plus, et lorsque enfin la vie l'abandonne, son corps tout entier est une bouillie de corpuscules ; je ne connais pas d'autre exemple aussi effrayant de parasitisme.

Pour en donner une idée, j'ai fait représenter, dans la planche VIII, une portion de la bouillie qu'on obtient en broyant dans un mortier avec un peu d'eau, non pas un ver, mais un papillon corpusculeux. On y voit sans peine que le nombre des corpuscules égale, s'il ne dépasse pas, le nombre des éléments histologiques normaux de l'organisme. Les petites cellules rondes, à contours nets, qu'on voit sur la figure, sont des urates provenant de la poche vésicale du papillon. Il est important de ne pas les confondre avec les corpuscules.

Prenons maintenant un ver sain, et faisons-lui avaler, en les lui servant sur une feuille de mûrier, ou inoculons-lui par une piqûre des corpuscules frais empruntés à un ver malade. Aussi sûrement que le virus vaccinal se développe dans un animal approprié, les corpuscules ainsi introduits dans l'organisme vont s'y multiplier jusqu'au point de l'envahir en entier. Si les corpuscules ont été portés dans le canal digestif, ils commencent par se développer dans ses tuniques. Au bout de huit à dix jours, lorsque ces tuniques présentent déjà des corpuscules, et avant qu'on n'en trouve nulle part ailleurs dans le corps, on voit appararaître sur la peau de la larve des taches d'abord très fines, qui grossissent et deviennent bien visibles le dixième ou douzième jour de la contagion. Ces taches, qui peuvent quelquefois simuler un semis de poivre noir, ne reposent jamais tout d'abord sur un tissu corpusculeux ; elles constituent chez les vers à soie un exemple de cette corrélation qui,

chez des animaux plus élevés en organisation, rattache certaines affections cutanées à des altérations de la muqueuse intestinale.

Il n'est même pas nécessaire d'emprunter à un ver vivant ce que nous appellerions le virus corpusculeux, si nous n'en connaissions pas la nature. On peut prendre pour cela les poussières fraîches de l'éducation courante, si elle est corpusculeuse, ou bien les déjections des vers corpusculeux. Il est dès lors de toute évidence que, si on fait vivre côte à côte des vers sains et des vers malades, les causes de contagion seront présentes à tout instant. Les crottins des vers corpusculeux tomberont sur les feuilles, sur lesquelles le mouvement incessant des vers les étalera par frottement. Une portion sera ingérée par les vers sains, une autre pénétrera par les piqûres très fines que se font les vers au moyen des crochets acérés dont sont armées leurs pattes antérieures. Voilà plus de causes qu'il n'en faut pour rendre la pébrine contagieuse.

Heureusement, la marche de la maladie n'est pas aussi rapide que sûre, et ce n'est guère qu'une trentaine de jours après la contagion que l'animal est assez envahi par le parasite pour être vraiment malade, et ne plus pouvoir, par exemple, filer son cocon. Comme sa vie à l'état de larve n'est que de trente-cinq jours environ, tout ver qui sort d'une graine saine, c'est-à-dire qui ne contient pas, au moment de sa naissance, des corpuscules en voie de développement, donnera presque sûrement son cocon. Il faudrait, pour qu'il en fût autrement, qu'il se contagionnât dès les premiers jours de son existence, c'est-à-dire à une époque où la maladie est encore latente chez ses voisins même les plus infectés, et où il a mille chances de ne pas rencontrer autour de lui des corpuscules formés qu'il pourrait avaler ou s'inoculer par des blessures. Donc, si une graine est saine, c'est-à-dire exempte de corpuscules, l'éducation qui en provient ne peut périr de la pébrine.

Voilà évidemment une conclusion d'une importance ca-

pitale, et ce n'est pas la seule de cet ordre. Il résulte en effet de cette espèce de durée d'incubation de la maladie une autre conséquence : c'est que, le ver à soie passant de quinze à vingt jours dans son cocon, pour peu qu'il soit malade lorsqu'il s'encoconne, et il peut l'être assez peu pour paraître, même au microscope, parfaitement sain, les quelques corpuscules qu'il renferme vont se développer peu à peu chez lui. Ils envahiront tous les tissus de la chrysalide et en particulier celui au milieu duquel se forment les œufs. Dès lors, ceux-ci pourront en renfermer quelques-uns dans leur intérieur. Les vers qui en naîtront, corpusculeux à leur naissance, ne pourront pas, nous l'avons vu, arriver jusqu'au cocon, et l'éducation échouera. On n'obtiendra donc de récolte industrielle d'une graine que si elle est pure, et elle ne le sera sûrement que si elle provient de papillons exempts de corpuscules.

Nous sommes donc autorisés à dire maintenant que la maladie est contagieuse et héréditaire, mais en donnant à ces deux mots de contagion et d'hérédité un sens bien défini, car ils représentent tous les deux l'introduction, soit dans un ver sain par suite de ses voisins malades, soit dans un œuf par le fait de la femelle corpusculeuse, d'un seul et même élément, le corpuscule en voie de développement. M. Pasteur est même allé plus loin, et il a rattaché entre entre elles ces deux questions de contagion et d'hérédité en montrant qu'au commencement d'une campagne séricicole, il n'y a de corpuscules vivants que ceux qui sont renfermés dans les œufs malades. Tous les autres, tous ceux qui se rencontrent en si grande abondance dans les poussières des magnaneries, tous ceux qui recouvrent les graines corpusculeuses de l'année précédente, tous ceux, en d'autres termes, qui ont plus de quelques mois ou plus de quelques semaines de date, sont morts et incapables de se reproduire. Ce sont donc les corpuscules héréditaires seuls qui permettent à la maladie de reprendre chaque année son caractère contagieux, et elle disparaîtrait pour jamais

le jour où, dans le monde entier, on n'élèverait que de la graine saine.

Nous nous arrêterons sur cette conclusion qui nous fait entrevoir comme possible la suppression complète des maladies contagieuses. Sans doute nous sommes loin de ce résultat, mais il dépend de nous d'en accélérer la réalisation. Il n'est même pas très éloigné pour les vers à soie, et il serait fort difficile actuellement de trouver dans nos départements méridionaux des exemples d'éducations aussi infectées que celles qu'on y rencontrait partout, il y a dix ans.

Toutefois, avant d'aborder l'étude d'une maladie nouvelle, il est utile de dire un mot de la nature des corpuscules, de leur genèse, de la façon dont ils envahissent les tissus. Nous avons besoin de ces notions pour établir une transition entre la pébrine et les maladies qui vont nous occuper bientôt.

Le corpuscule du ver à soie a été rapporté par Leydig à une espèce du genre *psorospermie*, parasite que l'on trouve quelquefois en amas blanchâtres dans la peau, les muscles de divers animaux et surtout des poissons. Leur forme ovale, rappelant la levûre de bière, dont ils se distinguent pourtant par une réfringence plus grande, pourrait amener à croire qu'ils se reproduisent par bourgeonnement et segmentation. Si ce mode de reproduction existe, il est extrêmement rare. Pour avoir une idée nette de la façon dont ils se multiplient à l'intérieur de l'économie, on ne saurait mieux faire que de contagionner des vers sains en leur offrant un repas de feuilles de mûrier chargées de corpuscules frais, et d'en observer quelques-uns de temps à autre à l'aide du microscope, en faisant une dissection soignée des tissus, de façon à voir leur ordre d'envahissement.

C'est dans la tunique interne anhiste de l'intestin qu'apparaissent les premiers corpuscules. Ils présentent d'abord des contours indistincts et paraissent comme noyés dans la

matière du tissu. Puis les bords s'accusent de plus en plus; l'ensemble est alors presque toujours pyriforme et renferme dans son intérieur un granulin à surface mamelonnée qui ne peut être autre chose que le nucléole de la cellule, et qui semble chargé des fonctions de multiplication.

Dans cette membrane anhiste le développement du corpuscule est évidemment difficile. Du moins est-il toujours très lent; mais à partir du moment où le corpuscule atteint les organes à grandes cellules, les glandes de la soie, les muqueuses du tube digestif, les tubes de Malpighi, le phénomène change et on voit alors apparaître dans ces tissus des cellules rondes et pâles, à contours peu accusés, quelquefois tellement indistinctes qu'elles semblent se fondre dans le milieu environnant, quelquefois plus nettes. Les unes paraissent pleines et homogènes, les autres sont finement granuleuses. Beaucoup montrent dans leur contenu des formes plus ou moins accusées de corpuscules ovales, lesquels ont à leur tour des granulins intérieurs. L'iode plisse les grandes cellules, et sous son influence il se forme dans leur intérieur une ou plusieurs cavités, quelquefois bien symétriquement disposées, et dont chacune a son nucléole. En même temps que ces cellules, apparaissent, à l'état libre, des corpuscules ovales à contour très pâle et à intérieur plus ou moins granuleux. Tout annonce qu'ils ont été engendrés dans les grandes cellules, puis mis en liberté.

Tous ces faits concourent à faire penser que la cellule est comme une forme primitive et jeune des corpuscules. Il est des cas où ces cellules sont tellement nombreuses qu'elles paraissent s'être substituées totalement aux cellules normales d'un tissu. Nul doute alors que l'animal ne soit déjà malade. S'il l'était assez pour en mourir et que sa mort arrêtât les phénomènes, si par suite on ignorait la forme que doivent prendre plus tard ces cellules, on ne pourrait interpréter les expériences qui précèdent qu'en constatant la multiplication, à l'intérieur du ver, des granulins intérieurs des cellules, que l'iode apprendrait à y

découvrir; et comme il y avait de ces granulins dans la matière ingérée, dans la goutte de liquide inoculée, on ne manquerait pas de conclure qu'eux seuls sont féconds et se multiplient dans l'organisme. Peut être ne serait-on pas bien éloigné de la réalité. Mais il nous suffit d'avoir signalé cette conclusion. Nous aurons bientôt à l'utiliser.

CHAPITRE XI

MALADIES CHARBONNEUSES

Le charbon est une des maladies du bétail les plus meurtrières. C'est par millions qu'il faut compter les pertes qu'elle cause tous les ans à l'agriculture française, et il y a des pays, tels que la Russie, la Sibérie, où elle est encore plus désastreuse. Elle attaque les porcs, les chevaux, mais de préférence les bœufs et surtout les moutons. Elle est contagieuse et transmissible par inoculation. Elle ne devient jamais cependant franchement épidémique, elle hante de préférence certaines régions, dans ces régions certains foyers autour desquels elle n'irradie guère, et qui, à raison de ce fait, sont reconnus dangereux. Dans le département d'Eure-et-Loir, où le charbon entre comme prévision dans le prix des fermages et dans tous les comptes agricoles, et où on ne lui donne aucune attention lorsqu'il n'amène pas plus de 2 à 3 p. 100 de pertes, il y a des *champs maudits* où on n'envoie jamais ni pâturer ni surtout parquer des moutons. La Haute-Auvergne a de même ses montagnes dangereuses.

Ce qui contribue à leur donner ce caractère et à appeler sur elles l'attention, c'est la soudaineté apparente dans l'apparition et la marche de la maladie. Souvent quelques heures à peine séparent, pour les moutons et aussi pour les vaches, le moment de la mort de celui où l'animal a paru malade. A l'autopsie, la maladie se caractérise par un

Pl X



Bactéridie du charbon

en cultures artificielles	dans le sang d'un animal charbonneux.

A Karmanski ad nat del et lith

Imp Lemercier & Cie Par

certain nombre de traits essentiels. Le sang est noir et épais, et coule comme une gelée fluide; on l'a comparé à de la poix fondue. Il donne aux tissus des nuances assombries. La rate surtout est devenue très foncée. Elle est en outre gonflée, ramollie, irrégulièrement bosselée à sa surface, et la fréquence de cette congestion est telle, que la maladie porte d'ordinaire, chez le mouton, le nom de *sang de rate*. Celui de charbon est mieux en rapport avec l'état général du sang et des organes.

Il est inutile de pousser plus loin l'étude des symptômes. Tous les faits de cet ordre ont encore de l'importance pour le praticien, mais ils sont passés au second plan le jour où M. Pasteur a eu le droit de définir d'un mot le charbon comme la maladie de la bactéridie, au même titre que la gale est la maladie de l'acarus, et où il a été théoriquement possible de déduire tous les caractères étiologiques et cliniques de la maladie, de la connaissance des propriétés du parasite qui l'apporte avec lui dans l'organisme. Tout n'est pas fait encore dans cette voie. Nous allons essayer de montrer combien on y est avancé, à la suite des travaux que M. Pasteur a publiés en collaboration avec MM. Joubert, Chamberland et Roux.

Quand on veut étudier les propriétés physiologiques de la bactéridie, il faut commencer par lui trouver un liquide de culture. Un de ceux qui lui conviennent le mieux est l'urine neutre ou un peu alcaline. Du jour au lendemain, on l'y voit se multiplier en filaments enchevêtrés, cotonneux, très longs, à segmentations très rares; c'est un contraste complet avec l'état ou elle se présente dans le sang, où on la voit toujours sous forme de bâtonnets courts et raides. La planche X rend assez fidèlement ces différences.

Dans le sang pris sur l'animal vivant ou récemment mort, on ne trouve jamais de spores; dans les cultures faites dans l'urine, on voit au contraire, au bout d'un temps assez court, et surtout dans les régions les plus accessibles

à l'air, les filaments allongés se peupler de corpuscules brillants autour desquels le tissu primitif se résorbe peu à peu, et qui se résolvent alors en amas inertes en apparence. Mais tout y est vivant, et on peut en faire sortir à volonté des légions d'autres individus filiformes, se reproduisant de nouveau par scissiparité, jusqu'au moment où des difficultés de nutrition les contraignent à donner de nouveau des spores.

A toutes les périodes de son existence, la bactéridie est aérobie. A l'état de filament, elle absorbe l'oxygène et le remplace par un volume à peu près égal d'acide carbonique. Si l'air lui manque, elle meurt et se résout en fines granulations inoffensives. A l'état de spores, cependant, elle peut supporter un séjour prolongé dans l'acide carbonique, mais elle a de nouveau besoin d'air pour se développer.

Nous pouvons immédiatement rapprocher de ces faits un des caractères les plus saillants de la maladie, l'état noir, asphyxique, du sang et des viscères. Il doit paraître évident que la bactéridie emprunte aux globules l'oxygène qui lui est nécessaire, à partir du moment où elle a réussi à pénétrer dans le sang et à s'y multiplier.

Mais elle n'y arrive pas tout de suite. Le sang, dans un matras Pasteur, est un très bon terrain pour elle, mais le sang vivant, en pleine circulation, n'est plus une proie aussi facile. Introduite dans la jugulaire d'un cochon d'Inde, la bactéridie ne s'y développe que très difficilement. L'animal ne meurt pas plus vite que si, au lieu de l'avoir piqué au cou, on l'avait inoculé en un point quelconque du corps, comme si c'était par la blessure seule, et non par le sang, que le parasite s'était frayé un passage dans l'organisme. C'est que le sang renferme déjà, dans ses globules, des êtres aérobies par excellence. Lors donc que la bactéridie charbonneuse y pénètre, elle y rencontre en pleine activité des individualités organiques prêtes à lui disputer l'oxygène, et à engager avec elle une véritable lutte pour l'existence.

Nous avons déjà vu de nombreux exemples du même fait. Nous savons que, chez ces espèces inférieures, plus encore que chez les animaux supérieurs, la vie empêche la vie. Un liquide déjà envahi par un ferment organisé ne permet que difficilement le développement d'un autre organisme ayant les mêmes besoins d'existence. Deux êtres différents, ensemencés dans un même milieu, s'y développent très inégalement et, à la suite de cultures répétées, l'un finit toujours par étouffer l'autre. Nous avons même utilisé cette propriété pour obtenir des cultures pures. Toutefois, il est toujours possible, en cultivant à part, dans un milieu mieux approprié, l'espèce la plus faible, et en la ramenant ensuite dans le premier liquide, de lui faire à son tour écraser l'autre. N'est-ce pas là une image fidèle de ce que nous venons de voir dans la maladie charbonneuse?

Mais nous pouvons établir nos analogies de plus près. Nous avons vu l'urine neutre ou légèrement alcaline être pour la bactéridie un excellent terrain de culture. En quelques heures le liquide est rempli de ses filaments. Ensemençons-y, en même temps qu'elle, des microbes ayant aussi besoin d'oxygène, par exemple des bactéries communes. La bactéridie charbonneuse ne s'y développe pas, ou très peu, et elle périt entièrement après un temps plus ou moins long. Elle ne peut absorber d'oxygène, sa voisine le prend et rend en échange de l'acide carbonique. Répétons maintenant, sur un organisme vivant, l'expérience double que nous venons de faire sur l'urine. Semée seule, la bactéridie se développe et l'animal meurt. Semée avec des bactéries communes, elle périt avant d'avoir pu s'implanter solidement, les bactéries qui l'accompagnaient au point d'inoculation ne penètrent pas dans l'organisme, et l'animal résiste. Où trouver un plus remarquable exemple de ce que peut la concurrence vitale sur le terrain bien défini où nous venons de la mettre en action?

Nous traduirons maintenant, si on veut, sans embarras

ce fait d'immunité en disant que la résistance organique de l'animal a augmenté. Ce mot si fréquemment employé en médecine, sans qu'il soit toujours possible de lui donner un sens précis, en revêt un dans le cas qui nous occupe. Nous avons mis en présence deux espèces de cellules vivantes, le globule et la bactéridie, ayant à des degrés divers les mêmes besoins d'oxygène, et se le disputant. L'animal guérit lorsqu'une cause quelconque, intérieure ou extérieure, assure la victoire du globule sanguin, il périt lorsque la bactéridie l'emporte, parce que le sang, devenu asphyxique, ne peut plus nourrir les tissus. A cette asphyxie vient s'ajouter un ralentissement dans la circulation, produit, soit par des embolies capillaires dans certains organes, comme l'a montré M. Toussaint, soit en général par la diminution que nous avons signalée dans la fluidité du sang. Les globules du sang charbonneux ont en effet un caractère agglutinatif marqué, et il est curieux de voir que c'est encore à la bactéridie qu'ils le doivent. Elle sécrète, pour cela, un ferment soluble qui, mêlé à du sang non charbonneux, lui donne la viscosité du sang malade. Mais, dans toutes ces causes, celle qui l'emporte manifestement est l'asphyxie des globules par les filaments bactéridiens.

Examinons maintenant à cette lumière certains faits de l'histoire du charbon. Nous savons qu'un grand nombre d'espèces sont réfractaires à cette maladie. M. Chauveau a, de plus, montré que, dans la même espèce, certaines races étaient résistantes et d'autres non, en prouvant que les moutons d'Algérie survivaient en grande majorité aux inoculations qui tuaient sûrement tous les moutons de France. Enfin, dans les espèces ou les races les plus réfractaires, les très jeunes sujets ne le sont pas. Comment ne pas songer, en présence de ces faits, aux causes minimes qui, dans la lutte entre deux espèces vivantes, suffisent quelquefois à assurer la prépondérance à l'une ou à l'autre? Tous les sangs ne se ressemblent pas, les opérations de transfusion sont là pour le prouver. Tous les organismes ne sont

pas pareils au point de vue de l'absorption d'oxygène. Une grenouille respire, vit dans un air où un lapin périt asphyxié, et peut même aller prendre à cet air les dernières traces d'oxygène. Quoi de plus naturel, puisque la lutte est si longtemps indécise entre le globule et la bactéridie, de voir que si celle-ci l'emporte quelquefois, c'est aussi quelquefois et même, le plus souvent, au globule que revient la victoire.

Poursuivons notre idée. Au lieu de laisser un animal seul aux prises avec la bactéridie, intervenons et faisons agir des causes extérieures. On peut penser, à priori, que ces causes n'agiront pas de la même façon sur les deux êtres en présence, qu'elles pourront exalter les propriétés de l'un, en même temps que déprimer celles de l'autre, et qu'elles seront funestes ou bienfaisantes suivant celui des deux qu'elles favoriseront. L'anémie du sujet inoculé, une maladie antérieure, un état de misère physiologique, travailleront en faveur de la bactéridie. Une bonne santé, des remèdes convenables employés à temps, plaideront en faveur de l'organisme. Un fait extrêmement curieux nous permet de préciser davantage.

On sait depuis longtemps que les oiseaux, les gallinacés, par exemple, sont réfractaires au charbon. On sait aussi que la température moyenne du corps de ces animaux est très notablement supérieure à celle des mammifères, et atteint 42° chez la poule. D'un autre côté, l'expérience montre que, à cette température, la bactéridie se développe beaucoup plus péniblement qu'à 37°, température ordinaire du corps humain. Ne serait-ce pas pour cela qu'elle ne réussit pas à s'implanter chez les oiseaux ?

Si cette conjecture est fondée, on doit pouvoir donner le charbon aux poules en abaissant la température de leur corps. Cette expérience, en effet, réussit toujours, et il suffit de plonger dans l'eau à 25° les pattes d'une poule inoculée, ce qui la ramène au bout de peu de temps à 37° ou 38°, pour la voir mourir en 24 ou 36 heures, tout son

corps envahi par la bactéridie charbonneuse. Il y a plus. Qu'on prenne une de ces poules, inoculée et refroidie, avant que son sang ne soit envahi, et qu'on la retire de l'eau pour la réchauffer, on la voit se rétablir après une période plus ou moins longue. Y a-t-il rien de plus frappant que cette double expérience, et de plus propre à éclairer ces obscures questions que la médecine cache sous le nom de réceptivité, de prédisposition organique, d'aptitude physiologique? A la place de tous ces mots et pour expliquer la résistance des oiseaux au charbon, nous pouvons mettre un fait. Leur température élevée nuit à la bactéridie et convient au globule.

Si on les refroidit, on change les conditions de la lutte, la bactéridie l'emporte et l'animal meurt. Si, avant que le parasite ait pris possession de la place, on laisse l'animal se réchauffer, on exalte à nouveau les propriétés du globule et l'animal se rétablit. Mais il faut que l'atteinte à sa santé n'ait pas été trop profonde, et il faut en outre que le réchauffement qu'on lui fait subir le ramène vers son état physiologique au lieu de l'en écarter. On n'est pas fondé, par exemple, par le succès de cette expérience, à espérer qu'on pourra de même sauver un mammifère malade du charbon en élevant sa température de 3 à 4 degrés. On sait, en effet, qu'on affaiblit ainsi l'activité du globule, et qu'on ne peut aller très loin sans le tuer. Dès lors, pour le mouton par exemple, et contrairement à ce qui a lieu pour l'oiseau, l'échauffement de l'animal inoculé nuit à la fois aux globules et aux bactéridies, et rien ne dit à l'avance lequel de ces éléments résiste le mieux. C'est un point sur lequel il y a encore de grandes découvertes à faire et dont l'importance au point de vue thérapeutique doit frapper les yeux.

Le caractère aérobie de la bactéridie, l'action que la chaleur exerce sur elle, viennent de nous permettre d'expliquer un grand nombre de faits curieux de l'histoire des maladies charbonneuses. Nous allons trouver toute leur

étiologie dans l'étude des différences qui séparent, au point de vue physiologique, le bâtonnet des spores. Nous savons que ces dernières sont en général plus résistantes que l'animal adulte. Elles supportent mieux la dessiccation, la chaleur sèche ou humide, le contact de l'oxygène si elles proviennent d'un être anaérobie, le séjour dans l'acide carbonique si c'est au contraire un aérobie qui les a fournies. Tel est le cas pour la bactéridie charbonneuse, et voici comment nous allons utiliser ces notions.

Suivons ce qui se passe lorsqu'un animal meurt spontanément du charbon, dans un département où la maladie est endémique. On l'enfouit d'ordinaire sur place, dans une fosse plus ou moins profonde. Tout son corps est à ce moment rempli de bactéridies sous formes de bâtonnets que la putréfaction, en général très rapide, du cadavre, plonge rapidement dans une atmosphère d'acide carbonique, où elles se résolvent, comme nous l'avons vu, en granulations inoffensives. Toute virulence charbonneuse doit donc disparaître dans le sang et les tissus de l'animal putréfié. C'est là un point qui a été bien démontré par M. Davaine, et il semble au premier abord que l'on supprime ainsi toute cause d'extension de la maladie.

Mais il serait merveilleux qu'aucune bactéridie n'échappe au contact de l'acide carbonique et que la destruction de ces parasites, que nous n'accomplissons dans nos laboratoires qu'avec difficulté, se fît couramment dans une si grosse et si grossière opération que l'enfouissement d'un mouton et d'une vache. C'est précisément un des caractères habituels de la maladie qu'au moment de la mort le sang sort par les narines, par la bouche, et que les urines sont souvent sanguinolentes. En conséquence, et dans tous les cas, pour ainsi dire, la terre, autour de la fosse et du cadavre, sera souillée de sang. D'ailleurs, il faut quelques jours pour que la bactéridie se résolve en granulations inoffensives sous l'influence des gaz de la putréfaction, et pendant ce temps le cadavre ballonné laisse échapper ses li-

quides par toutes les ouvertures naturelles ou les déchirures de la peau. Tout ce sang, tous ces liquides imprégnant ainsi la terre environnante, y rencontrent un peu d'air, et se trouvent dès lors, non dans les conditions de la putréfaction, mais dans celles d'une culture ordinaire. Pour peu que les bactéridies réussissent à s'y transformer en spores, celles-ci vont pouvoir supporter, comme le Dr Koch de Breslau l'a montré le premier, le contact des gaz putrides, la dessiccation, et on trouvera des germes vivants là où notre vue incomplète de tout à l'heure nous faisait espérer une totale disparition de la virulence.

Tout ceci, il est vrai, est encore une vue de l'esprit, mais consultons à ce sujet l'expérience. C'est assurément une idée hardie que d'aller rechercher dans une terre végétale des germes charbonneux de un à deux millièmes de millimètre de diamètre, parmi des milliers de germes vivants que nous savons y exister en tout temps et en tous lieux. Comment espérer trouver un milieu gazeux, un liquide, une température de culture qui ne convienne pas à la fois à plusieurs espèces et n'échoue pas, par suite, comme moyen de séparation. C'est pourtant ce problème que M. Pasteur s'est posé, et qu'il a résolu. Il lévige la terre suspecte, et en laissant dans un repos absolu les eaux de lévigation, il réussit à recueillir au fond du vase un dépôt pulvérulent renfermant tous les germes vivants. Il en tue un très grand nombre en soumettant ce dépôt pendant quelques minutes à la température de 90°. Ce qui reste ne renferme, de capable de se développer dans les tissus vivants, qu'un petit organisme que nous retrouverons dans l'étude de la septicémie et la bactéridie charbonneuse. C'est le premier qui se développe dans certaines inoculations, la seconde dans d'autres. Une fois qu'on a obtenu un animal charbonneux, son sang peut servir à donner de la semence de bactéridie pure.

Ce procédé, appliqué à l'étude des terres des fosses d'enfouissement, a toujours permis d'y déceler des germes

charbonneux, tandis qu'on n'en trouvait pas dans les terres voisines de la fosse. La durée des germes est même remarquable, car M. Pasteur en a trouvé de vivants après douze ans. Bien plus, et cette circonstance mérite de fixer l'attention, on a recherché avec succès les germes sur la terre recouvrant la surface de fosses déjà anciennes, alors pourtant que depuis l'enfouissement, cette terre n'avait pas été remuée. On en a trouvé aussi à la surface d'autres fosses où la terre avait été soumise à toutes les opérations de la culture et des moissons.

Ce dernier fait montre qu'il faut renoncer à trouver dans l'assimilation végétale le moyen universel d'épuration et de combustion organique qu'on a trop de tendance à y chercher. Les grandes plantes peuvent utiliser les principes immédiats que fabriquent au-dessous d'elles, dans le terreau et la terre végétale, les infiniment petits qui y vivent aux dépens des matières organiques avec lesquelles ils sont en contact, mais ces êtres eux-mêmes, et surtout leurs germes, résistent à toute assimilation. Le grand végétal ne détruit pas ce sans quoi il ne saurait vivre.

Mais le fait de l'existence des germes à la surface du sol, resté intact, d'une fosse déjà ancienne, ouvre bien d'autres horizons. Comment ces germes y sont-ils venus? Comment la terre, qui est un filtre si puissant, qui protège si aisément toutes les eaux de sources contre l'envahissement des microbes, peut-elle se laisser traverser de bas en haut par des germes ténus, mais solides, et que les pluies devraient, il semble, entraîner dans les profondeurs. M. Pasteur a découvert que c'étaient les vers de terre qui les ramenaient à la surface du sol. Sans doute il doit y avoir d'autres espèces qu'eux, les taupes, les courtilières, certaines espèces de fourmis, toutes les espèces animales qui, vivant dans le sous-sol, se trouvent de temps en temps venir à sa surface. Mais les vers sont évidemment des agents très actifs, car, ils vivent de préférence dans les détritus organiques, et les petits cylindres de terre qu'ils déposent à la

surface du sol après la pluie, ont été absorbés par eux dans les profondeurs. C'est de la terre de fond qu'ils ramènent avec les germes charbonneux qu'elle recèle à l'occasion, et que la méthode de séparation de M. Pasteur y révèle.

Voilà donc les germes revenus à la surface du sol, et on devine les effets qu'ils vont y produire. Soulevés par les pieds des animaux, couvrant leur peau ou leur toison, salissant leurs fourrages, ils ont mille chances de s'introduire dans leurs tissus. Généralement, l'intérieur du corps, et les membranes qui tapissent les surfaces ouvertes à l'air comme le canal intestinal, comme les voies respiratoires, sont fermées à l'invasion, mais qu'il survienne une excoriation, que le canal digestif subisse en un point une petite déchirure de la part d'une barbe d'épi, d'un tronçon de chaume mal mâché, l'animal meurt d'un charbon en apparence spontané, avec des lésions dans l'arrière-gorge qui témoignent que la maladie a débuté par là, mais en vertu de causes sur lesquelles, il n'y a pas longtemps, la science restait muette. Elle les connaît maintenant, car toutes les déductions que nous venons d'établir ont été confirmées par l'expérience. M. Pasteur a vu, partout où il en a fait l'essai, des moutons mourir du charbon quand il faisait manger à un troupeau des fourrages contaminés par les germes de la bactéridie, ou qu'il le maintenait dans un enclos herbeux qui entourait l'emplacement d'une fosse. Il a vu la mortalité augmenter lorsqu'il mélangeait aux aliments des fragments de végétaux à arêtes piquantes ou coupantes. Chez tous ces animaux, les lésions observées à l'autopsie étaient pareilles à celles qu'on trouve chez les animaux morts spontanément dans les parcs ou dans les étables. Enfin, chose plus curieuse, il a vu deux moutons mourir charbonneux, en moins de six semaines, sur un lot de 7 animaux qu'on laissait seulement quelques heures par jour sur l'emplacement d'une fosse vieille de douze ans, où la terre était nue. Il n'y avait pas eu ici d'herbe mangée sur la fosse, et le germe de la maladie n'a pu pénétrer que par suite de

l'habitude bien connue qu'ont les moutons de flairer sans cesse la terre sur laquelle ils sont parqués.

Tout s'explique maintenant, le caractère endémique et en quelque sorte tellurique de la maladie, ses sommeils apparents, ses réveils soudains, sa tendance à se confiner dans les lieux d'origine, où les germes sont plus fréquents qu'ailleurs, sa relation avec la nature du sol, qui rend la sortie des germes plus ou moins acile, bref, toute son étiologie. Sa prophylaxie n'apparaît pas moins claire. Il faut enfouir tout desuite les animaux, si on peut, dans des terrains sableux où les vers vivent mal, en tout cas le plus profondément possible. Il faut entourer la fosse d'une palissade plus large où on ne laisse pas entrer le bétail. Un cimetière pour les animaux charbonneux vaudrait encore mieux, une crémation mieux que tout le reste. Les causes de contagion écartées, la maladie deviendrait de moins en moins fréquente, de plus en plus facile à combattre, et s'éteindrait d'elle-même. Le résumé pratique de ce qui précède est qu'il est au pouvoir des éleveurs de supprimer une maladie qui n'atteint pas seulement leurs troupeaux, qui rejaillit de là sur eux-mêmes et sur toute une population de bouchers, d'équarrisseurs, de tanneurs, de bourreliers que leur métier expose quelquefois à la pustule maligne, par suite du contact de viandes ou de dépouilles charbonneuses.

CHAPITRE XII

VIRUS ET VACCINS.

On désigne depuis longtemps sous le nom de maladies virulentes, des affections particulières, consistant en général en fièvres éruptives plus ou moins bénignes, et qu'on reconnaît surtout à leur double caractère d'être contagieuses par inoculation, et de ne pas récidiver. Une parcelle infiniment petite de virus portée sur un individu sain y fait apparaître, après un temps d'incubation variable, une maladie toujours la même pendant laquelle le virus se régénère, et l'organisme qui l'a nourri devient en général incapable de le nourrir une seconde fois.

Ces faits sont déjà singuliers, voici qui l'est plus encore. Ce virus, germe fatal de maladie et quelquefois de mort, on ne sait ni d'où il vient ni ce qu'il est. Nous ne le voyons jamais qu'en transit, et circulant par des voies à la fois si multiples et si mystérieuses, qu'il y a toujours à se demander, lorsqu'une de ses apparitions nous semble spontanée, s'il n'y a pas eu en réalité un fait de contagion passé inaperçu. Mais ce n'est pas seulement son origine qui est obscure, sa nature nous est inconnue. M. Chauveau nous a bien appris que c'est un corps solide, et que dans un liquide virulent, les particules figurées sont seules actives. Voilà évidemment un renseignement intéressant, mais connaître l'état physique du virus n'est pas savoir sa nature. Ces particules figurées sont-elles mortes? et faut-il alors assimi-

ler leur multiplication dans l'organisme au fait d'un cristal qui grossit et se nourrit dans une dissolution convenable. Sont-elles au contraire vivantes? et, dans cette dernière hypothèse, sont-elles nécessairement inféodées à l'organisme, ou peuvent-elles vivre et se développer en dehors de lui? C'est là un point sur lequel, il n'y a pas longtemps, on ne savait encore rien, et sur lequel il ne pouvait y avoir que des opinions. Celle de M. Chauveau, qui devait compter plus qu'aucune autre, se résumait en ceci, que les maladies virulentes étaient des maladies contagieuses qui n'avaient pas le parasitisme pour cause et pour moyen de transmission.

A la suite des travaux de M. Davaine sur le charbon, cette définition dut paraître étroite, et l'idée de l'intervention possible des infiniment petits dut gagner du terrain. Où trouver en effet quelque chose qui rappelle mieux l'évolution d'un microbe que l'inoculation, l'incubation, l'explosion d'une maladie virulente, et la reproduction du virus qui en est la suite nécessaire. Ces analogies étaient séduisantes et avaient entraîné un grand nombre de savants. Vainement le microscope disait que dans beaucoup de liquides virulents, il n'y avait rien qu'on pût affirmer être organisé et vivant. Ce qu'il ne montrait pas, on le vit par les yeux de l'esprit, et pour beaucoup de médecins, les maladies virulentes ne furent plus que des maladies parasitaires contagieuses, qui ne récidivaient pas.

Le mystère avait-il disparu pour cela? Loin de là. Il semblait au contraire que cette conception le rendît plus épais. Comment, avec elle, expliquer le fait de la non-récidive? Sous quelle étrange influence ce virus, ce microbe, si on veut, qui, à la première attaque, a trouvé dans l'organisme un terrain si évidemment favorable, devient-il ensuite incapable de s'y implanter de nouveau? Où trouver une explication plausible à ce fait, et à cet autre du même ordre, mais encore plus surprenant, qu'une femelle inocu-

lée en état de gestation communique l'immunité aux enfants qui naîtront d'elle.

D'autres raisons encore. Cultivée dans le même terrain, une plante est toujours à peu près la même plante. Un virus n'est pas toujours le même virus. Dans une même épidémie, il y a des cas graves et il y en a de bénins. Deux épidémies d'une même maladie peuvent être, l'une légère, l'autre terrible. L'expérience a pourtant appris que, si faible qu'elle fût, une première atteinte était une protection. On sait qu'autrefois, pour préserver de la variole, on *variolisait*, c'est-à-dire qu'on inoculait le pus varioleux emprunté à un cas bénin, et qu'on donnait ainsi une variole en général légère, jouant un rôle protecteur vis à vis des épidémies meurtrières qui éclataient quelquefois. Mais de cruelles expériences avaient montré aussi que dans ce transport, la virulence ne se conservait pas toujours au même degré. Si en général elle diminuait, ce qui était douteux et peu marqué, elle pouvait quelquefois augmenter brusquement et la mort devenir la conséquence d'une inoculation prétendue préservative.

A toutes les obscurités qui naissaient de ces variations dans le degré de virulence, Jenner en avait ajouté une autre. Il avait variolisé dans sa jeunesse. Puis, ayant entendu dire que les vachers qui accidentellement s'étaient inoculé le *cowpox* n'avaient jamais la variole, il eut le mérite de faire attention à ce bruit. Ce *cowpox* était une éruption spontanée qui apparaissait quelquefois sur les mamelles de la vache. Jenner croyait, et les expériences de Mr Chauveau parlent dans le même sens, que cette maladie lui venait du cheval, chez lequel elle est en effet plus fréquente. Mais la question d'origine est secondaire, l'essentiel était de vérifier que l'inoculation du cowpox préservait de la variole. C'est sur cette vérification cent fois répétée que Jenner a fondé son admirable procédé de la vaccine, qui, moyennant une fièvre légère et toujours bénigne, préserve l'humanité d'un de ses plus redoutables fléaux.

Mais, au point de vue théorique, quel phénomène étrange ! Voilà deux virus produisant deux maladies que tout distingue, au moins en apparence, deux virus qui individuellement ont résisté à toutes les tentatives d'assimilation, et non seulement ils communiquent l'immunité vis-à-vis d'eux-mêmes, mais l'un la donne vis-à-vis de l'autre. De quelque façon qu'on envisage les virus, qu'on en fasse des corps inertes, des êtres vivants non autonomes, ou bien des parasites, il faut bien avouer que cela est inexplicable avec ce que nous savons, et que si nous arrivons à le comprendre, c'est à l'aide de quelque fait *nouveau*, n'existant pas encore dans la science.

Ce sont ces faits nouveaux que vont nous fournir les travaux sur le charbon, dont n'avons pas encore terminé l'analyse. Mais nous avons une question préliminaire à nous poser. Le charbon est-il une maladie virulente? nous savons déjà qu'il est transmissible par inoculation. Est-il aussi incapable de récidiver?

M. Chauveau a montré à ce sujet que, sur le mouton d'Algérie, qui, comme nous le savons, est réfractaire au charbon, une seconde inoculation passe encore plus inaperçue que la première, qui, elle même, en provoque guère que des désordres fugitifs et peu accusés. Il a fait voir aussi que l'agneau d'une mère inoculée était devenu indemne. Mais ce n'est pas là, à proprement parler, une réponse à la question que nous nous sommes posée. Nous devons nous adresser à une espèce authentiquement capable de contracter le charbon, le lui laisser prendre, ou bien, ce que l'expérience montre revenir à peu près au même, le lui donner, et quand elle en est guérie, essayer de le lui donner de nouveau. Faite dans ces conditions sur des bœufs, qui résistent assez bien aux inoculations charbonneuses, l'expérience a montré à MM. Pasteur et Chamberland que le charbon ne récidive pas.

Voilà, avec les maladies virulentes, une analogie précieuse, parce qu'avec le charbon, le virus n'est pas ce quel-

que chose d'inconnu et d'insaisissable qu'il est encore ailleurs, c'est un être vivant, un parasite autonome, que nous pouvons cultiver en dehors de l'organisme et étudier à l'égal d'une plante quelconque. Tâchons de profiter de cet avantage pour rendre plus étroite l'assimilation que nous avons déjà le droit de faire. Les virus jouent un tel rôle dans notre existence qu'aucun progrès fait dans cette voie ne peut nous laisser indifférents.

La question ainsi posée présente d'ailleurs un intérêt pratique indéniable. Si le charbon est produit par un virus, nous avons chance de trouver son vaccin. Nous savons, par l'expérience de la variole, qu'un virus peut être plus ou moins actif, et que lorsqu'il est bénin, il se reproduit en général avec ce caractère. Rien ne nous empêche de chercher de même des virus charbonneux atténués, et, puisque nous avons affaire à des êtres vivants, de tâcher de les atténuer nous-mêmes. Il s'agit seulement, si les idées que nous avons développées dans le chapitre précédent sont exactes, de diminuer, par un traitement convenable, l'activité ou la puissance de prolifération de l'être vivant, de façon à ce que, dans l'organisme, la lutte se décide toujours contre lui.

Le premier fait introduit dans la science, dans cet ordre d'idées, l'a été par M. Pasteur, à propos du choléra des poules que nous étudierons bientôt. A propos du charbon, c'est M. Toussaint qui a obtenu le premier un liquide virulent, possédant d'une façon incontestable le caractère d'un vaccin, c'est-à-dire communiquant un charbon bénin protecteur. Mais M. Toussaint ne s'est pas rendu maître de le préparer à coup sûr, et de plus, son vaccin n'avait pas un effet certain. S'il préservait toujours, il tuait quelquefois, et on était obligé de faire intervenir, pour expliquer ses effets différents, une condition dont on n'était pas maître à l'avance, la plus ou moins grande sensibilité des sujets vis-à-vis du virus charbonneux.

On peut adresser une objection analogue aux expé-

riences dans lesquelles M. Chauveau a essayé d'obtenir une maladie atténuée, en n'introduisant dans l'organisme que des quantités d'éléments virulents très restreintes. Il est clair qu'on doit, quelquefois, donner ainsi à l'animal du temps pour organiser la résistance, et de se vacciner, pour ainsi dire, avant d'être totalement envahi. Mais ici encore les aptitudes individuelles jouent un rôle impossible à prévoir d'avance. Nous apprenons ainsi qu'un vaccin est possible pour le charbon, mais, ni théoriquement ni pratiquement, le problème n'est résolu, à cause de l'existence de cette inconnue dont nous ne sommes pas maîtres.

Tout autres sont les résultats qu'il nous reste maintenant à signaler, et qui montrent, une fois de plus, toute la fécondité de la méthode des cultures multipliées en dehors de l'organisme.

Les deux facteurs principaux des modifications que nous avons pu faire subir jusqu'ici à la bactéridie, sont l'air et la chaleur. La bactéridie meurt dans l'acide carbonique. Elle vit bien dans l'air ordinaire. Les beaux travaux de M. Bert ont montré, d'un autre côté, que si on lui présente l'oxygène en excès, sous une pression de 10 atmosphères, par exemple, elle en souffre et périt. On peut même remarquer, à ce sujet, que tous les infiniment petits finissent par succomber sous l'action de l'oxygène. Il n'en faut que des traces pour les anaérobies purs. Il en faut davantage pour les aérobies. C'est une simple différence de degré.

Ceci nous autorise, à titre d'induction, à rechercher ce qui se passe quand on laisse la bactéridie indéfiniment exposée à l'air, dans un de nos flacons Pasteur, où aucune contamination n'est possible. Toutefois, une première difficulté se présente. Nous savons que la bactéridie donne des spores au bout d'un temps très court. Or la spore est une graine, une forme résistante de l'être, beaucoup moins sensible que lui à l'action des agents extérieurs. Le problème qui consiste à faire subir à la bactéridie l'action de

l'oxygène exige donc qu'on empêche la formation des spores. Voici quel est le meilleur moyen pour y arriver.

On cultive et on maintient à 42°-43°, à l'air, la bactéridie dans du bouillon de poule. L'expérience montre que dans ces conditions les spores n'apparaissent pas, même au bout d'un temps très long. Les filaments seuls persistent, subissent en paix l'action de l'oxygène, et en prélevant à diverses époques, dans le matras, de la semence pour une culture nouvelle ou une inoculation, on peut voir ce qu'ils sont devenus.

Le premier fait à citer est qu'au bout d'un temps variable entre un et deux mois, la bactéridie est morte. Elle ne peut plus se développer, ni dans du bouillon récent, ni dans l'organisme. Ceci rappelle, si on veut, l'action de l'air comprimé dans les expériences de M. Paul Bert. Voici qui est tout à fait imprévu.

La veille de sa mort, la bactéridie se développe dans le bouillon sans difficulté apparente et avec ses formes ordinaires. Mais dans l'organisme, même celui des êtres les plus sensibles à son action, elle ne manifeste aucune virulence. Elle passe aussi inaperçue que l'un quelconque de ces animaux microscopiques qui remplissent nos aliments, notre canal intestinal, et qui non seulement ne sont pas nos ennemis, mais deviennent même quelquefois, comme dans la digestion, de véritables auxiliaires.

Ce fait n'est pas isolé, et nous en retrouverons d'autres de tout pareils. Nous ne les attendrons pas pour généraliser l'enseignement qui en résulte, et pour faire observer que l'air nous apparaît ainsi comme un facteur important de l'extinction des grandes épidémies. Tant qu'il ne s'agit pas de germes, et il y a heureusement des cas nombreux où les microbes n'en donnent pas, l'air est un agent comburant d'une extrême puissance, pouvant, ou détruire l'être vivant ou lui enlever toute action sur nous. L'utilité de l'aération des hôpitaux, des chambres de malades, la rareté relative des germes vivants dans l'air, tout se trouve expliqué du

même coup, et ainsi se trouve justifiée cette vieille maxime, que l'air est le fondement de l'hygiène.

Mais revenons à notre bactéridie. Qu'arrive-t-il avant le moment où elle a perdu absolument toute virulence? L'expérience montre qu'elle passe par tous les degrés d'atténuation, entre la virulence originelle et la virulence nulle qu'elle possède à la fin. Au bout de quelques jours elle ne tue plus les cobayes adultes, mais tue encore les cobayes venant de naître ou les très jeunes souris. Quelques jours plus tard, elle ne tue plus que les cobayes d'un jour. Fait plus remarquable encore, et qui ne se confond pas, remarquons-le bien, avec le précédent, chacun de ces états de virulence atténuée peut être reproduit par la culture et conserve sa virulence propre. De sorte qu'en résumé, nous pouvons obtenir plusieurs générations de bactéridies, filles de la même mère, si semblables entre elles au point de vue morphologique, qu'aucun caractère bien précis ne permet de les distinguer, et dont les unes peuvent tuer un bœuf, tandis que les autres peuvent être inoculées impunément aux êtres les plus fragiles. Et ces bactéridies se conservent telles qu'elles, et chacune d'elles peut se résoudre en germes auxquels elle communique, et dans lesquels elle fixe, sans altération possible, sa virulence spéciale.

On a vraiment le droit de se demander, en envisageant ces résultats au point de vue théorique, si nous ne venons pas d'assister à une création d'espèces. Il y a certainement chez les animaux aquatiques, et surtout chez les infiniment petits, des espèces qui ne sont pas distinguées par des caractères plus essentiels que ceux que nous pourrions établir entre nos diverses générations de microbes, en mettant en jeu leurs actions diverses sur des organismes vivants. Rappelons-nous pourtant que dans ces actions, qui se résolvent de tant de façons diverses, la bactéridie n'est pas seule à jouer un rôle, et que, dans la lutte qu'elle engage avec l'organisme, il suffit d'une très faible varia-

tion dans ses propriétés physiologiques pour lui donner ou lui enlever la victoire. Le procédé de M. Pasteur donne, si on veut, des générations d'êtres affaiblis pouvant, sauf les cas que nous envisagerons tout à l'heure, se reproduire dans les mêmes conditions de faiblesse, comme chez tous les animaux ; il ne donne pas, à proprement parler, d'espèces distinctes. Mais cette manière d'interpréter ces phénomènes nous ouvre à son tour, sur les conditions dont dépendent les propriétés physiologiques des animaux supérieurs, des aperçus tout nouveaux, bien dignes d'être médités.

Voilà pour la théorie, voici pour la pratique. Comme le charbon ne récidive pas, chacun des microbes atténués constitue, pour le microbe supérieur, un vaccin, c'est-à-dire un virus propre à donner une maladie bénigne, pouvant servir de protection contre une maladie plus grave. L'expérience justifie complètement cette conclusion. On peut, en vaccinant des moutons une première fois avec un virus très atténué, une seconde fois avec un virus plus actif, leur inoculer ensuite un charbon très virulent et affirmer leur résistance. Il n'y a plus d'inconnue dans ce problème, et la préparation à l'avance, la conservation facile de vaccins à tous les degrés est chose maintenant assurée. Dans une grande épreuve faite à Pouilly-le-Fort, près de Melun, sous les auspices de la Société d'agriculture de cette ville, on a vu, pour la première fois, après une inoculation de charbon très virulent à cinquante moutons, dont vingt-cinq vaccinés et vingt-cinq non vaccinés, ces derniers périr tous au bout de quarante-huit heures, tandis que les premiers sont restés en parfaite santé. C'est le résultat qu'avait prédit à l'avance M. Pasteur, dans un programme d'expériences dont la hardiesse de prophétie n'a eu d'égale que la précision avec laquelle il s'est réalisé.

Arrêtons-nous un instant pour faire remarquer que dans cette expérience, pas plus que dans les milliers de vaccinations charbonneuses qui lui ont succédé, il ne reste

trace de ces conditions variables de réceptivité chez les animaux inoculés, que nous étions obligés d'invoquer tout à l'heure, pour expliquer comment le même traitement, appliqué à des êtres identiques en apparence, pouvait conduire à des résultats quelquefois si opposés. Toutes les expériences réussissent maintenant, parce que nous sommes maîtres des conditions qui les font réussir. Aucun animal ne se comporte, au point de vue du résultat final, différemment des autres, parce que nous savons nous mettre dans des conditions telles que leurs différences physiologiques n'entrent plus en jeu. Dans cette lutte entre des cellules vivantes, nous retrouvons la sécurité expérimentale que nous admirions quelques pages plus haut, dans l'expérience de Cl. Bernard sur l'intoxication par l'oxyde de carbone. Mais combien ici le problème était plus délicat, et combien sa solution plus importante au point de vue théorique! Il ne s'agit pas ici d'amener la mort, résultat brutal, et qu'on ne peut dépasser, il s'agit de produire une maladie à un degré déterminé. Nous avons à faire intervenir pour cela, non un gaz inerte, toujours identique à lui-même, mais une cellule vivante qui peut, suivant les cas, tuer un bœuf ou respecter un cobaye d'un jour. Et pourtant, on le voit, nous savons préparer avec elle un vaccin assez puissant pour effacer, chez les animaux inoculés, les différences d'aptitudes physiologiques, assez régulièrement affaibli pour qu'il n'y ait pas eu encore un accident.

Ce n'est pas ici notre objet que d'insister sur les conséquences pratiques qui peuvent résulter de ces faits. On les saisit sans peine. Nous avons seulement à appeler l'attention sur le sens que prennent, lorsqu'on sait que le virus est un microbe, les phénomènes de la non récidive et de la vaccination. La bactéridie qui s'est développée dans un être vivant, quel que soit son degré de virulence, ne s'y développe plus. L'expérience montre d'un autre côté que si on la cultive dans un liquide artificiel, le milieu

qui l'a nourrie une fois, est devenu impropre à nourrir de nouvelles générations. Comment ne pas établir une relation entre ces deux faits, et ne pas attribuer la stérilité d'un second ensemencement dans l'organisme à des causes pareilles à celles qui la produisent dans un liquide inerte.

Remarquons même qu'il doit être plus facile d'empêcher un deuxième développement dans l'organisme que dans un liquide artificiel. Celui-ci ne se défend pas. Il faut, pour qu'il soit stérile, qu'une des conditions de développement y manque totalement. Autre est l'organisme. L'idée que nous développions tout à l'heure, et qui s'appuie sur un si grand nombre de faits, montre qu'il n'aura besoin que d'augmenter très peu sa force de résistance pour triompher. Il lui suffira, par exemple, comme le prouvent les notions que nous a données l'étude de l'*Aspergillus niger*, qu'une première culture y ait enlevé une substance utile en très minimes quantités ou y ait produit, en minime quantité aussi, une substance nuisible. Cette dernière hypothèse est contredite par l'expérience. Si on évapore un liquide où a vécu une première génération de bactéridies, et si on délaie ensuite le résidu dans du liquide neuf, la bactéridie se développe dans ce liquide complexe comme dans le liquide primitif. Il n'y a donc pas de poison produit. Il ne reste donc que la première hypothèse, de l'enlèvement d'une substance utile, et c'est celle à laquelle M. Pasteur s'est arrêté.

Il est d'ailleurs évident que si l'organisme est mis ainsi dans des conditions de lutte avantageuse, il pourra perdre ses avantages par un autre côté, si on augmente le nombre des microbes qui y pénètrent d'un coup, si on diminue par la misère physiologique sa force de résistance propre. En résumé, notre conception embrasse une foule de faits : l'immunité naturelle, l'immunité acquise, la non récidive, l'action des vaccins. La vaccination simultanée de la mère et du fœtus, dont nous parlions en commençant ce chapitre, n'exige pas d'hypothèse nouvelle, car les deux sangs sont

identiques, quant à leurs matières solubles, et ce qui manque à l'un doit manquer à l'autre. Seule, la persistance de la protection conférée par le vaccin exige qu'on admette que la substance enlevée à l'organisme n'y revient pas ou y revient au bout d'un temps fort long, et c'est là, il faut l'avouer, une chose difficile à comprendre, surtout chez l'homme, dont l'alimentation est si variée.

Il nous reste à examiner une dernière série de phénomènes. Nous venons d'obtenir une bactéridie absolument inoffensive, une autre très affaiblie, tuant encore les cobayes d'un jour, mais pas les cobayes plus âgés ni les autres espèces animales, puis à partir de celle-ci, une série d'autres possédant tous les degrés de virulence. Pourrait-on revenir des plus atténuées aux plus actives? L'expérience répond non, pour la bactéridie inoffensive, parce qu'on ne peut plus la cultiver dans un organisme vivant. Elle est désormais fixée, et si jamais elle revenait à la virulence, on peut affirmer que ce ne serait qu'en passant au travers d'une espèce animale nouvelle, aujourd'hui inconnue comme inoculable, absolument différente de celles que nous savons présentement capables de contracter le charbon.

Mais il en est autrement de celles qui conservent encore une action sur une espèce vivante. Prenons par exemple la plus atténuée, celle qui tue seulement le cobaye d'un jour, inoculons le sang de celui-ci à un second cobaye du même âge, de celui-ci à un troisième et ainsi de suite, nous verrons se renforcer peu à peu la virulence de la bactéridie. Bientôt nous pourrons tuer des cobayes de trois ou quatre jours, d'une semaine, d'un mois, etc., et enfin des moutons. La bactéridie est revenue à sa virulence d'origine, et la conserve si on ne fait rien pour l'atténuer.

Ces variations de sens inverse dans la virulence sont du plus grand intérêt pour l'étiologie des maladies contagieuses. Elles rendent compte des différences qui peuvent exister entre diverses épidémies, ou divers cas d'une

même épidémie. Elles rendent croyables les plaintes dont retentit de temps en temps le monde médical sur une diminution dans l'activité du vaccin Jennérien. Il est certain qu'entre certaines mains il peut s'atténuer, tandis qu'ailleurs il se conserve. On est même en droit de se demander si nous connaissons et si nous avons jamais connu le vaccin à virulence maximum.

Nous pouvons enfin nous élever à des considérations d'un ordre plus général. Nous avons vu, tout à l'heure, que l'atténuation des virus par l'influence de l'air doit être un des facteurs de l'extinction des grandes épidémies. « Les faits qui précèdent, à leur tour, dit M. Pasteur à qui nous laissons la parole, peuvent servir à rendre compte de l'apparition dite spontanée de ces fléaux. Une épidémie, qu'un affaiblissement de son virus a éteinte, peut renaître par le renforcement de ce virus sous certaines influences. Les récits, que j'ai lus, d'apparition spontanée de la peste, me paraissent en offrir des exemples, témoin la peste de Benghazi en 1856-1858, dont l'éclosion n'a pu être rattachée à une contagion d'origine. La peste est une maladie virulente propre à certains pays. Dans tous ces pays, son virus atténué doit exister, prêt à y reprendre sa forme active quand des conditions de climat, de famine, de misère s'y montrent de nouveau. Il est d'autres maladies virulentes qui apparaissent *spontanément* en toutes contrées : tel est le typhus des camps. Sans nul doute, les germes des microbes, auteurs de ces dernières maladies sont partout répandus. L'homme les porte sur lui ou dans son canal intestinal, sans grand dommage, mais prêts également à devenir dangereux, lorsque par des conditions d'encombrement et de développements successifs à la surface des plaies, dans des corps affaiblis, ou autrement, leur virulence se trouve progressivement renforcée.

« Et voilà que la virulence nous apparaît sous un jour nouveau qui ne laisse pas d'être inquiétant pour l'huma-

nité, à moins que la nature, dans son évolution à travers les siècles passés, n'ait déjà rencontré toutes les occasions de production des maladies virulentes ou contagieuses, ce qui est fort invraisemblable.

« Qu'est-ce qu'un organisme microscopique inoffensif pour l'homme ou pour tel animal déterminé? c'est un être qui ne peut se développer dans notre corps ou dans le corps de cet animal, mais rien ne prouve que si cet être microscopique venait à pénétrer dans une autre des mille et mille espèces de la création, il ne pourrait l'envahir et la rendre malade. Sa virulence renforcée alors par des passages successifs dans les représentants de cette espèce, il pourrait devenir en état d'atteindre tel ou tel animal de grande taille, l'homme ou certains animaux domestiques. Par cette méthode on peut créer des virulences ou des contagions nouvelles. Je suis très porté à croire que c'est ainsi qu'ont apparu, à travers les âges, la variole, la syphilis, la peste, la fièvre jaune, etc, et que c'est également par des phénomènes de ce genre qu'apparaissent de temps à autre certaines grandes épidémies. »

Si ces vues sont vraies, les maladies virulentes n'auraient donc pas une existence nécessaire, et le monde pourrait les ignorer. Quelle séduisante perspective, quand on songe qu'elles composent, à elles seules, toute la grande pathologie!

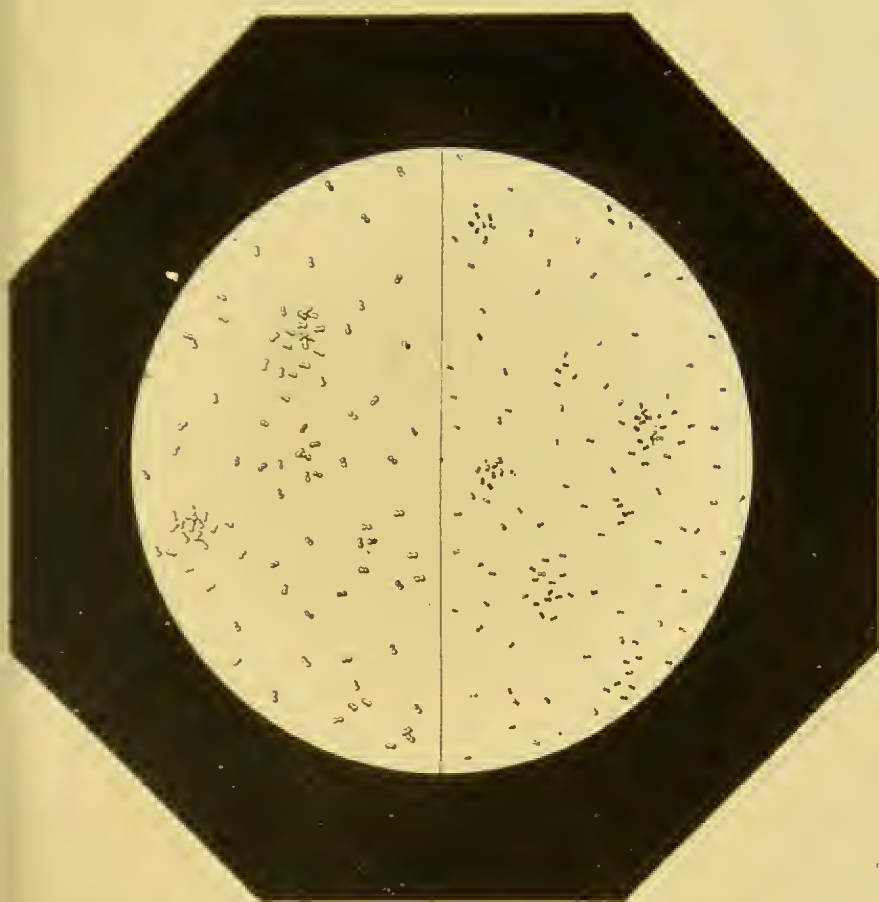
CHAPITRE XIII

CHOLÉRA DES POULES.

« Parfois se déclare dans les basses-cours une maladie « désastreuse, qu'on désigne vulgairement sous le nom « de choléra des poules. L'animal en proie à cette affection « est sans force, chancelant, les ailes tombantes. Les plu- « mes du corps soulevées lui donnent la forme en boule. « Une somnolence invincible l'accable. Si on l'oblige à ou- « vrir les yeux, il paraît sortir d'un profond sommeil. « Bientôt les paupières se referment, et le plus souvent la « mort arrive sans que l'animal ait changé de place, après « une muette agonie. C'est à peine si quelquefois il agite « les ailes pendant quelques secondes. »

Ces symptômes singuliers, dont nous venons d'emprunter la description à M. Pasteur, la marche rapide de la maladie, sa terminaison presque toujours fatale ont appelé depuis longtemps l'attention. A ceux qui ont voulu la classer, elle s'est présentée comme ayant le caractère contagieux, épidémique et même endémique. M. Moritz, vétérinaire de la Haute Alsace a, le premier, soupçonné son caractère parasitaire. M. Perroncito, vétérinaire à Turin, a, le premier, vu le parasite, et démontré que la maladie pouvait se transmettre par voie d'inoculation. M. Toussaint, professeur à l'école vétérinaire de Toulouse, a, le premier, essayé la culture du parasite dans un milieu artificiel, mais la démonstration de la nature parasitaire de la

Pl. X.



Microbe du choléra des Poules

Jeune | Vieux

Imp Lemercier & Cie Paris

maladie est exclusivement due à M. Pasteur, qui a réussi, le premier, à remplir les trois conditions que nous avons déjà signalées comme les seules qui donnent une démonstration rigoureuse, à savoir l'isolement du parasite dans des cultures artificielles, son inoculation à l'état pur, et l'identification de la maladie résultante et de la maladie initiale.

Le meilleur liquide de culture à employer est du bouillon de poule neutralisé. On peut, en y ensemençant une goutte de sang d'une poule morte du choléra, et en opérant comme nous l'avons fait à propos du sang charbonneux, arriver à isoler un parasite que le microscope avait décelé dans le sang initial, mais qui, dans son milieu nouveau, se développe avec des formes plus belles et mieux reconnaissables. Ce sont de très petits articles immobiles, d'une ténuité extrême, légèrement étranglés dans leur milieu, et qu'à première vue, on prendrait pour des points isolés. En quelques jours, ces êtres, déjà si petits quand ils sont en voie de multiplication, se changent en granulins de si petit volume que le liquide de culture, laiteux à l'origine, devient presque limpide. La planche XI donne une idée assez nette des formes et des variations de grosseur. Nous sommes évidemment là dans un monde différent de celui des vibrions. Ces granulations de si faible diamètre se rapprochent de celles que nous avons vues à l'œuvre dans la genèse des corpuscules, et de celles que toutes les observations microscopiques décèlent dans les humeurs virulentes de la vaccine, de la variole, de la clavelée. Nous approchons du monde des virus les plus anciennement connus, si nous n'y sommes pas déjà.

Le degré de ténuité du parasite que nous étudions est tel qu'il serait fort difficile de savoir s'il n'est pas mélangé d'espèces étrangères. Nous pouvons heureusement corroborer la présomption que donne une inspection soigneuse au microscope, par une très intéressante épreuve physiologique. Le microbe du choléra vit très facilement dans le

bouillon de poule, nous venons de le voir, et ses générations s'y succèdent sans fin. Elles s'éteignent au contraire très rapidement dans l'urine neutralisée, et elles se refusent à tout développement dans une décoction filtrée et stérilisée de levûre de bière, qui nourrit pourtant si aisément tant d'autres espèces d'infiniment petits. Il résulte de là, au point de vue pratique, qu'un ensemencement dans l'eau de levûre est un très bon moyen de s'assurer de la pureté d'une culture de microbe du choléra. Si cette pureté est absolue, on devra n'observer aucun développement. N'est-il pas curieux maintenant, au point de vue théorique, de voir des êtres microscopiques, si semblables en apparence, avoir des besoins si absolus et si divers. Rappelons-nous les faits tout pareils que nous avons constatés à propos des ferments des matières albuminoïdes, et aussitôt, nous trouverons moins étonnant que tous ces parasites aient chacun un habitat de prédilection et que les maladies virulentes de certains animaux ne soient pas celles des espèces voisines.

La culture du microbe une fois purifiée, on opère comme pour le charbon. L'inoculation à une poule du liquide de culture amène l'apparition du choléra avec tous ses symptômes, et la reproduction du virus. L'inoculation du même liquide, filtré sur du plâtre ou de la porcelaine dégourdie, se montre inoffensive. La démonstration de la spécificité du microbe est donc complète. Le choléra est une maladie parasitaire au même titre que le charbon.

Outre cet enseignement, l'expérience que nous venons de faire en apporte un autre. Nous venons de dire que l'inoculation du liquide filtré est inoffensive; cela n'est pas absolument exact. La poule, après une courte période d'excitation, prend la forme en boule, se refuse à manger et éprouve une tendance au sommeil des plus marquées. On pourrait la croire malade, et malade précisément du choléra, si le sommeil n'était pas beaucoup plus léger que dans la maladie réelle. La poule se réveille en effet au moindre bruit. De plus, cette somnolence est passagère et

se termine par un rétablissement complet, au bout de quelques heures.

Ceci nous apprend qu'il y a, dans le choléra des poules, deux catégories de symptômes ; les uns, les plus extérieurs, sont dus à une sorte de narcotique sécrété par le microbe, et pouvant, ainsi qu'en témoigne l'expérience qui précède, agir en dehors de lui. Mais à lui seul ce narcotique ne donne pas la mort. Celle-ci est le résultat de l'action directe du parasite. On voit, dès lors, combien on ferait fausse route si, par des moyens thérapeutiques, on cherchait uniquement à supprimer ou à réduire les symptômes, les manifestations extérieures de la maladie, qui sont pourtant les seules visibles, et celles qu'il est le plus naturel de combattre. N'est-ce pas là pourtant ce que la médecine fait trop souvent, et faut-il s'étonner, après cela, de ses insuccès et de sa trop fréquente impuissance ? Dans la maladie qui nous occupe, c'est le microbe qui est seul actif, c'est à lui qu'il faut s'attaquer, et nous devons commencer par étudier ses propriétés, si nous voulons essayer de le vaincre.

Ce parasite est un aérobie, comme la bactéridie, et corrélativement à cette propriété, nous retrouvons dans le choléra l'aspect asphyxique du charbon. La crête des poules devient violacée, avant même que le microbe n'existe dans le sang, ou bien lorsqu'il y est en quantités assez faibles pour échapper à l'observation microscopique. A l'asphyxie viennent se joindre des désordres intérieurs très graves, des hypérémies dans le poumon, des péricardites, des épanchements séreux ou des exsudats fibrineux. Rien n'est mieux justifié qu'une mort rapide dans de pareilles circonstances.

Il est remarquable pourtant que la maladie inoculée n'est pas toujours mortelle et qu'elle peut passer quelquefois à une sorte d'état chronique. La poule, après avoir été malade, semble guérir. Toutefois, elle mange peu, sa crête se décolore, elle maigrit, et elle finit par succomber après des semaines ou des mois de langueur. Est-ce toujours de

la même maladie? Oui, car on retrouve dans son corps le microbe toujours vivant, toujours actif, et même très virulent. Pourquoi, dès lors, ne tue-t-il pas la poule qui le porte? En attendant que nous trouvions l'explication de ce fait, signalons l'analogie de cette forme larvée du choléra avec les suites graves et souvent inguérissables de certaines maladies virulentes, telles que la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde.

Nous nous sommes bornés jusqu'ici à inoculer le microbe. Ne peut-il pas entrer par d'autres voies? L'expérience montre qu'il amène aussi la mort quand on le porte exclusivement dans le sang. On peut, de même, en déposant quelques gouttes d'une culture sur du pain ou de la viande qu'on donne à manger à des poules, faire pénétrer le petit organisme dans le canal intestinal, où il se cultive en si grande abondance, que les excréments des poules ainsi infectées font périr les individus auxquels on les inocule. On s'explique très aisément par ces faits le caractère contagieux, épidémique et endémique que peut revêtir la maladie. Une poule atteinte peut contaminer ses voisines par ses excréments. Un lot de poules malades peut laisser dans un poulailler de quoi contagionner les poules qui lui succéderont.

La connaissance de la cause du mal nous donne de suite les moyens d'éviter cette transmission indéfinie. Quand la maladie apparaît, il faut évacuer la basse-cour et isoler quelque temps les poules les unes des autres. La maladie est tellement rapide, qu'au bout de quelques jours toutes celles qui contiennent le microbe sont mortes. Pendant ce temps, on éloigne le fumier et on lave bien le poulailler, de préférence avec de l'eau acidulée avec un millième d'acide sulfurique, qui détruit facilement le parasite. On peut alors réunir de nouveau les animaux qui n'apporteront avec eux aucune cause actuelle de contagion, à trois conditions pourtant : la première est que l'isolement ait été suffisant, la seconde, qu'il n'y ait pas de poule atteinte de

la maladie chronique que nous avons signalée, la dernière, que les poules soient seules, et à l'abri du contact des autres animaux de la ferme.

Les poules ne sont, en effet, pas les seuls animaux domestiques pouvant servir d'habitat aux microbes. Beaucoup d'animaux de basse-cour, le chien, le cheval, sont dans le même cas. Chez eux, la maladie n'est pas toujours mortelle, même lorsqu'on l'inocule. Les cochons d'Inde même, malgré leur petite taille, lui résistent assez bien, et voici les curieuses observations que M. Pasteur a faites à leur sujet. « Chez les cobayes, dit-il, d'un certain âge surtout, on n'observe souvent qu'une lésion locale au point d'inoculation, qui se termine par un abcès plus ou moins volumineux. Après s'être ouvert spontanément, l'abcès se referme et guérit, sans que l'animal ait cessé de manger et d'avoir toutes les apparences de la santé. Ces abcès se prolongent quelquefois pendant plusieurs semaines avant d'abcéder, entourés d'une membrane pyogénique et remplis de pus crémeux où le microbe fourmille à côté des globules de pus. C'est la vie du microbe inoculé qui fait l'abcès, lequel devient, pour le petit organisme, comme un vase fermé où il est facile d'aller le puiser, même sans sacrifier l'animal. Il s'y conserve, mêlé au pus, dans un grand état de pureté et sans perdre sa vitalité. La preuve en est que, si on inocule à des poules un peu du contenu de l'abcès, ces poules meurent rapidement, tandis que le cochon d'Inde qui a fourni le virus se guérit sans la moindre souffrance. On assiste donc ici à une évolution localisée d'un organisme microscopique, qui provoque la formation de pus et d'un abcès fermé, sans amener de désordres intérieurs, ni la mort de l'animal sur lequel on le rencontre, et toujours prêt néanmoins à porter la mort chez d'autres espèces auxquelles on l'inocule, toujours prêt même à faire périr l'animal sur lequel il existe à l'état d'abcès, si telles circonstances plus ou moins fortuites venaient à le faire passer dans le sang ou dans les organes

splanchniques. Des poules ou des lapins qui vivraient en compagnie de cobayes portant de tels abcès pourraient tout à coup devenir malades et périr sans que la santé des cochons d'Inde parût le moins du monde altérée. Pour cela il suffirait que les abcès des cochons d'Inde, venant à s'ouvrir, répandissent un peu de leur contenu sur les aliments des poules et des lapins. Un observateur témoin de ces faits, et ignorant la filiation dont je parle, serait dans l'étonnement de voir décimés poules et lapins sans causes apparentes, et croirait à la spontanéité du mal; car il serait loin de supposer qu'il a pris son origine dans les cochons d'Inde, tous en bonne santé, surtout s'il savait que les cochons d'Inde sont sujets, eux aussi, à la même affection. Combien de mystères dans l'histoire des contagions recevront un jour des solutions plus simples encore que celle dont je viens de parler! Rejetons les théories que nous pouvons contredire par des faits probants, mais non par le vain prétexte que certaines de leurs applications nous échappent. Les combinaisons de la nature sont à la fois plus simples et plus variées que celles de notre imagination. »

On voit combien sont nombreuses les perspectives que nous rencontrons, pour ainsi dire à chaque pas, sur les maladies qui nous intéressent le plus, sur les maladies humaines. Voilà en somme un animal, le cobaye, qui peut, sans être malade en apparence, apporter dans une réunion d'autres animaux la contagion et la mort. Comment dès lors se refuser à croire que dans une association d'êtres humains, la contagion peut exister sans qu'on la voie, même après une recherche très soigneuse, et ne sommes-nous pas autorisés désormais, par les faits précis que nous venons d'exposer, à rejeter comme vain l'argument de ceux qui croient à l'apparition quelque fois spontanée de maladies qu'ils reconnaissent pourtant contagieuses, sous prétexte qu'ils les voient naître quelquefois sans pouvoir en assigner la source.

On pourrait dire cependant que l'exemple ci-dessus n'est pas parfaitement probant pour la conclusion que nous en tirons, et que le transport de la maladie n'a pas lieu ici entre des êtres de la même espèce, puisque c'est un cobaye qui contagionne les poules. Mais est-il sûr que les maladies de l'espèce humaine aient toujours le même habitat, et que ce soit toujours l'homme qui contagionne l'homme? Nous allons voir d'ailleurs que ce même rôle d'agent contagieux, des poules peuvent le jouer vis-à-vis d'autres poules, soit à la suite d'une vaccination, soit même naturellement. Nous allons en effet retrouver, pour le microbe du choléra, des phénomènes d'atténuation tout à fait pareils à ceux que nous a présentés la bactéridie charbonneuse.

C'est encore l'action de l'air que nous utiliserons pour cela. La chose est même ici plus facile, puisque nous n'avons pas à nous préoccuper d'empêcher la production de germes dans le microbe, chez lequel ils sont encore inconnus. Il va nous suffire d'abandonner à elle-même, pendant un temps suffisant, une culture pure de notre organisme. Nous allons y voir apparaître les phénomènes que nous connaissons déjà. Au bout d'un temps assez long, le microbe est mort. Avant ce moment, il possède une virulence très atténuée, et la reproduit par la culture. Plus tôt encore, sa virulence est plus forte, et ainsi de suite jusqu'à la virulence initiale, qu'on peut obtenir très grande, en empruntant le microbe à une poule malade de la maladie chronique dont nous parlions plus haut.

Tout se passe, en résumé, comme si cette virulence était une réserve organique de matière oxydable, dont chaque génération serait dotée en quantité égale à celle que possédait, au moment de sa naissance, la génération dont elle provient, à laquelle elle ne toucherait pas dans les premiers jours de sa vie, de sorte qu'elle pourrait alors reproduire des êtres aussi virulents qu'elle, mais qu'elle épuiserait ensuite peu à peu, en y mettant naturellement d'autant plus de

temps qu'elle avait un stock plus considérable à consommer, c'est-à-dire qu'elle était plus virulente. Quand tout a disparu, elle meurt. Je ne présente pas, bien entendu, cette idée comme conforme à la réalité des faits, mais comme une simple image, donnant une traduction très nette de ces phénomènes compliqués, et pouvant servir à les graver dans la mémoire.

Nous retrouvons là ce que nous avons vu dans l'histoire du charbon. Nous pouvons même, ici, prouver ce que nous n'avons fait qu'avancer à propos de la bactéridie, que c'est l'oxygène de l'air qui est l'agent de l'atténuation. Le microbe, conservé dans des tubes fermés en présence d'une quantité d'air limitée, dont il ne tarde pas à transformer l'oxygène en acide carbonique, conserve indéfiniment sa virulence initiale. Ce n'est donc pas l'âge, la vieillesse qui intervient, mais une action oxydante. Cette action n'atteint, à l'origine, que le pouvoir virulent, et ne modifie d'une façon appréciable ni la forme du microbe, ni sa puissance de développement.

De même encore que pour le charbon, chacun de ces microbes atténués peut servir de *vaccin* vis-à-vis d'un microbe plus actif. La maladie est donc virulente, et on peut s'en préserver par une vaccination. Je ne reviendrai pas sur le gros de cet ensemble de phénomènes, où nous ne ferions guère que retrouver ce que nous savons déjà, mais il y a certains détails qui doivent nous arrêter, parce qu'ils ont dans le choléra des poules une physionomie particulière.

Les désordres qu'amène l'inoculation du microbe du choléra ont un caractère beaucoup plus local que dans le charbon. Supposons qu'on en ait déposé la semence dans un des gros muscles pectoraux de la poule. Il va s'y multiplier comme dans un matras de culture. Le muscle se tuméfie, durcit et blanchit à sa surface comme dans son épaisseur. Il devient tout lardacé, rempli de globules de pus, toutefois sans suppuration. Les fibres, désagrégées par

le microbe qui les imprègne et se nourrit de leur substance, se rompent avec la plus grande facilité. Quand le virus est très actif, tout l'animal est bientôt envahi et meurt; mais quand la guérison survient, et c'est là le cas que nous supposons pour le moment, le parasite est arrêté dans son développement. En même temps, la partie nécrosée du muscle se rassemble, durcit et se loge dans une cavité dont toute la surface ressemble à celle d'une plaie bourgeonnante de bonne nature. Elle finit par constituer un séquestre si bien isolé dans la cavité qui le renferme, que, par la moindre incision, on peut le saisir avec une pince et l'extraire. Son volume et son poids sont naturellement en rapport avec la gravité des désordres qui ont amené sa production.

Dans ce même muscle ainsi réparé, inoculons de nouveau un virus très actif. Les mêmes lésions vont se reproduire, mais cette fois-ci sur une échelle insignifiante. Le séquestre qui en est la dernière expression sera beaucoup plus petit que la première fois. La poule était vaccinée, et se montrera à peine souffrante. Mais le muscle aussi est vacciné, et le microbe n'y trouvera plus qu'une existence difficile. La poule, en tant qu'être vivant, pourra vivre au contact du microbe, le porter dans des abcès fermés, comme le cobaye dont nous avons parlé, vivre impunément avec des poules malades, recevoir et transmettre le virus : elle a conquis l'immunité. Mais chacune de ses parties constituantes est vaccinée elle-même, et la résistance totale est faite d'une somme de résistances individuelles dont nous venons de voir une à l'œuvre dans les muscles pectoraux.

L'explication que nous avons donnée, dans notre étude sur le charbon, au sujet de l'immunité fournie par une première inoculation, nous rend donc également compte de l'ensemble du phénomène et de chacun de ses détails. Un muscle qui a nourri le microbe se trouve dans les mêmes conditions qu'un liquide où on l'a cultivé, et qui, filtré à

clair, et ensemencé de nouveau, ne lui laisse plus prendre aucun développement. Il est évidemment naturel d'attribuer dans les deux cas aux mêmes causes l'infécondité de la seconde culture. C'est la même conclusion qu'à propos du choléra, mais elle est ici plus évidente, à cause de ce microcosme du muscle qu'on a le droit d'envisager à part, et de mieux assimiler à un milieu artificiel que l'organisme tout entier.

M. Pasteur a même donné une preuve curieuse du droit qu'on a d'interpréter ainsi les phénomènes. Ayant remarqué que le développement de la bactéridie charbonneuse était lent et pénible dans un liquide épuisé par le microbe du choléra des poules, il a été conduit à conclure que les poules vaccinées du choléra devaient être réfractaires au charbon, et l'expérience a justifié cette induction. Toute théorie est bonne qui explique les faits acquis et sert à en prévoir de nouveaux.

Pourtant il se présente ici une particularité curieuse, que nous allons envisager en terminant. Elle prouve qu'une seule culture d'un virus atténué ne suffit pas toujours à rendre l'organisme stérile pour une culture nouvelle, en d'autres termes, qu'une seule vaccination ne suffit pas à donner l'immunité, en d'autres termes encore, où nous ferons entrer cette fois-ci notre interprétation des phénomènes, que le microbe suspend son action dans le corps d'une poule avant que les matières nutritives n'y soient épuisées. Rien de moins étonnant quand on y réfléchit. L'organisme n'est pas comme un liquide inerte : il se défend, fait obstacle par les propriétés de ses cellules au développement de son parasite, peut le refouler lorsqu'il est peu actif, et se trouve parfois obligé de céder à son tour, quand il a affaire à un ennemi plus puissant. C'est ce qui arrive avec le choléra. La lutte semble se faire à armes plus égales qu'avec la bactéridie charbonneuse, et l'influence de ce qu'on pourrait appeler la réceptivité de

la poule est plus marquée. C'est là ce qui donne leur intérêt aux faits suivants.

« Je prends, dit M. Pasteur, quatre-vingts poules neuves. — J'appelle de ce nom des poules qui n'ont jamais eu la maladie du choléra des poules, ni spontanée, ni communiquée. — A vingt d'entre elles j'inocule le virus très virulent. Les vingt périssent. Des soixante qui restent, j'en distrais encore vingt, et je les inocule par une seule piqûre, à l'aide du virus le plus atténué que j'aie pu obtenir. Aucune ne meurt. Sont-elles vaccinées pour le virus très virulent? Oui, mais seulement un certain nombre d'entre elles. En effet, si, sur ces vingt poules, j'inocule ce virus très virulent, dix ou huit, par exemple, tout en étant malades, ne mourront pas, contrairement à ce qui a lieu pour les vingt poules neuves, dont vingt sur vingt ont péri. Je distrais de nouveau du lot primitif vingt poules neuves que je vaccine par deux piqûres appliquées successivement après un intervalle de sept à huit jours. Seront-elles vaccinées pour le virus très virulent? Afin de le savoir, réinoculons-les par ce virus. Cette fois-ci, contrairement aux résultats de la deuxième expérience, ce n'est plus six ou huit qui ne mourront pas, mais douze ou quinze. Enfin, si je distrais encore vingt poules du lot primitif et que je les vaccine successivement par le virus atténué, non pas une seule fois, mais trois ou quatre, la mortalité par l'inoculation du virus très virulent, la maladie même, seront nulles. Dans ce dernier cas, les animaux sont amenés aux conditions de ceux qui ne contractent jamais le choléra des poules. »

Nous trouvons donc, en résumé, des organisations qui sont absolument rebelles au choléra, d'autres qui le deviennent très facilement, d'autres qui ont besoin, pour conquérir l'immunité, de vaccinations plus multiples, d'autres enfin qui sont au degré minimum de la résistance. A celles-ci, on peut faire remonter la pente, et les vacciner au degré qu'on veut. Chaque opération a son action pro-

pre. Ce sont des marches d'un escalier, sur lequel tous les individus d'une même espèce se trouvent répartis à des niveaux différents, par suite de différences naturelles qui tiennent à l'inégalité des constitutions, à des faits d'hérédité, et de différences accidentelles qui résultent des vaccinations inconscientes. Ces dernières seront plus fréquentes chez les animaux vivant en troupes, chez les hommes habitant les grandes villes. Ceux qui ne mourront pas de la contagion auront conquis une immunité partielle ou absolue, et la transmettront à leurs descendants. Les habitants des villes seront en général plus vaccinés que ceux des campagnes. En revanche, à la campagne, la résistance organique sera plus grande, les occasions de contamination plus rares, et la santé meilleure. Mais qu'une de ces organisations, si robuste qu'elle soit, vienne dans une ville s'exposer à la contagion, comme aucun vaccin naturel ne la protège, elle risquera fort d'y être atteinte et d'y succomber. Qu'une de ces fièvres typhoïdes qui, dans une ville, sévissent çà et là d'une manière sporadique, ne faisant qu'une ou deux victimes par maison, vienne s'implanter à la campagne, et on la verra quelquefois visiter toutes les maisons d'un village et plusieurs personnes par maison.

Pour finir par une analogie plus voisine des questions que nous avons étudiées, qu'on vaccine avec un même vaccin Jennérien atténué un grand nombre d'individus dans les divers états de résistance que nous ont révélés les faits qui précèdent, nous comprendrons que cette vaccination soit protectrice pour les uns, tout à fait inefficace pour les autres, et qu'une épidémie de petite vérole, tombant sur la masse, puisse encore y faire des victimes. Le vaccin Jennérien n'a donc pas toujours son plein effet, et il peut y en avoir de plus ou moins actif. L'insuccès d'une seconde inoculation ne témoigne pas que la première soit suffisante. Autant de faits dont on soupçonnait la vérité, que l'histoire du choléra des poules montre possibles, et sur lesquels nous ne savons rien de certain. Chaque pas

que nous faisons en avant nous prouve combien nous sommes ignorants de ce que nous aurions tant d'intérêt à bien connaître. Mais, si nous voyons cette ignorance, nous voyons aussi les moyens d'en sortir. La voie ouverte par M. Pasteur promet une riche moisson de découvertes utiles à l'humanité.

CHAPITRE XIV

SEPTICÉMIE.

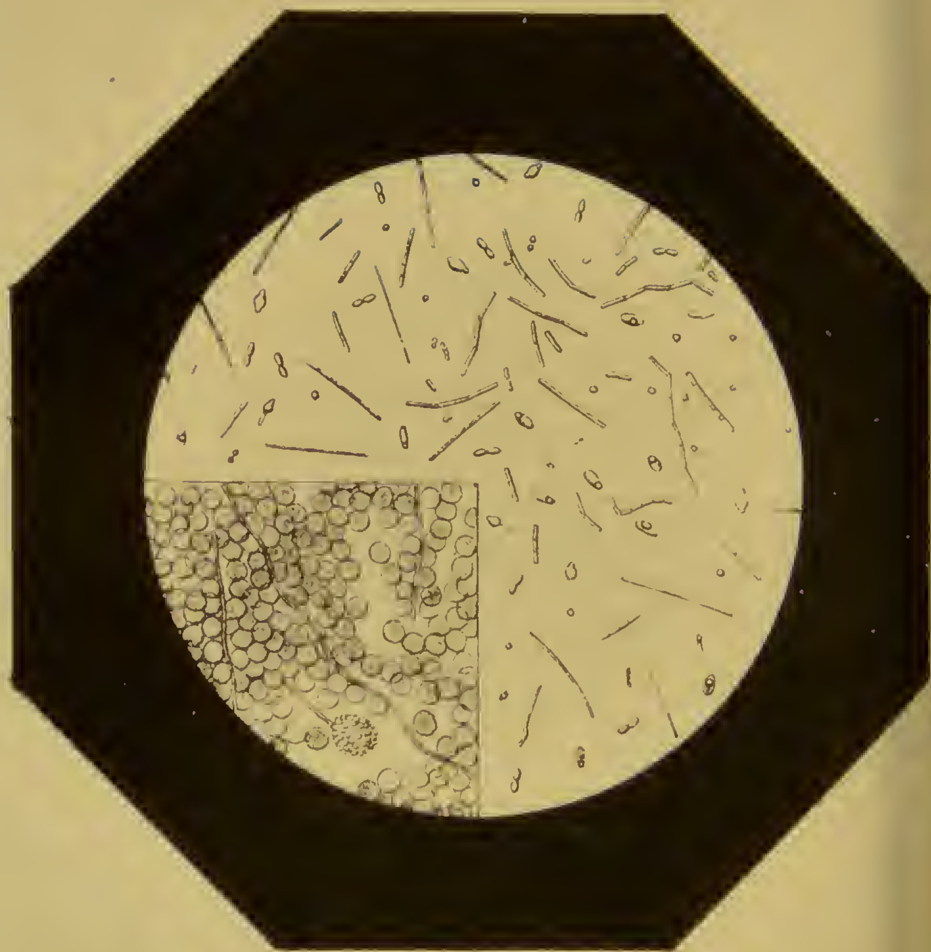
Les maladies charbonneuses et le choléra des poules sont l'œuvre d'êtres aérobies. Avec la septicémie, nous allons voir entrer en action un être purement anaérobie.

On peut prévoir que la scène va changer. La vie sans air s'accompagne toujours, dans nos liquides inertes, d'une fermentation avec dégagement gazeux, et nous n'avons rencontré jusqu'ici aucune raison de croire qu'il doive en être autrement dans l'organisme.

En ouvrant le corps d'un animal mort septique, on y constate en général de grands désordres. Tous les muscles, surtout ceux de l'abdomen et des membres, sont le siège de l'inflammation la plus vive. La rate est normale, mais diffluente, le foie et le poumon sont décolorés. Ce qui frappe surtout, c'est l'état emphysémateux du tissu conjonctif. On trouve même çà et là, mais de préférence aux aisselles et aux aînes, de véritables poches gazeuses. Le ballonnement du corps est déjà très prononcé dans les derniers moments de la vie. Bref, on dirait une putréfaction sur le vivant.

En examinant au microscope une goutte du liquide musculaire, ou de la sérosité qui remplit l'abdomen, on y trouve en foule, comme le montre la planche XII, des vibrions mobiles, quelquefois très allongés, quelquefois très courts, rappelant ceux que nous avons étudiés comme fer-

PL XII



Vibrion Septique

ments des matières albuminoïdes, et pouvant présenter, comme eux, ces formes que nous connaissons déjà, en olives ou en battants de cloches avec une spore à l'une des extrémités. Les mouvements actifs de ces vibrions, leur abondance, ne leur permettent guère de passer inaperçus, et on a le droit de s'étonner qu'ils aient échappé à tous les savants qui se sont occupés des maladies septiques avant M. Pasteur. C'est qu'on cherchait uniquement dans le sang, par analogie avec les maladies charbonneuses. Or, non seulement c'est dans le sang que le vibrion passe en dernier lieu, mais il y est toujours rare, il y prend une longueur démesurée, et sa réfringence très voisine de celle du sérum le rend difficile à apercevoir. On finit pourtant par le découvrir, rampant, flexueux, se glissant au milieu des globules du sang comme un serpent au milieu des feuilles mortes. On a essayé de rendre dans la planche XII, l'aspect de ce phénomène, en multipliant beaucoup dans la portion représentée le nombre des parasites, de façon à figurer les diverses formes sous lesquelles ils se présentent au microscope. Mais on rencontre de très nombreux champs où il n'y a aucun vibrion visible, et quand on en trouve un, il reste très difficile à apercevoir et à suivre dans ses mouvements.

Pourtant ce sang, si pauvre en parasites, se montre septique, comme tous les autres liquides de l'économie, à la condition d'être recueilli quelque temps après la mort. Sa virulence résiste à l'action de l'eau bouillante, de l'alcool, de l'oxygène comprimé. Bien mieux, elle semble s'exalter par plusieurs passages successifs dans l'organisme. MM. Coze et Feltz ont montré qu'en inoculant un sang septique à un premier animal, puis le sang de celui-ci à un second, et ainsi de suite, on finissait par avoir un sang tellement actif qu'il n'en fallait qu'une minime fraction de goutte pour amener la mort d'un lapin en moins de 24 heures. M. Davaine avait retrouvé les mêmes faits dans ses expériences sur la virulence possible des

matières putrides, et nulle part, le sang de l'animal mort ne se montrait habité. On avait donc été peu à peu conduit à l'idée d'une virulence sans organismes, s'exerçant par l'intermédiaire d'un poison soluble, d'une *sepsine* dont on a beaucoup étudié les propriétés sans s'apercevoir qu'elle n'existait pas.

M. Pasteur a montré en effet, dans une série de travaux faits en collaboration avec MM. Joubert et Chamberland, que le vibrion septique qu'il avait découvert est seul actif dans tous ces phénomènes. Le procédé employé pour cela est celui qui nous a tant de fois réussi. Il consiste à isoler le vibrion par des cultures artificielles multipliées, et à rechercher si, ensemencé à l'état pur, il reproduit chez l'animal inoculé tout le cortège des symptômes de la septicémie initiale

Je n'ai pas à insister sur l'essence de cette démonstration, où nous ne retrouverions rien que nous ne connaissions déjà. Mais ses détails nous intéressent. Ainsi on ne peut pas appliquer ici, même avec un liquide nutritif excellent, les procédés de culture dans les matras Pasteur qui nous ont servi pour la bactéridie charbonneuse. Toutes les cultures faites au contact de l'air échouent. Il faut employer les tubes Pasteur de la figure 5 et opérer dans le vide ou dans l'acide carbonique pur. C'est que notre vibrion est un anaérobie, n'ayant besoin d'oxigène à aucun moment, même lorsqu'il se transforme en germes. Etant anaérobie, il est ferment; sa vie s'accompagne constamment de la production d'acide carbonique et d'hydrogène mélangé d'une petite quantité de gaz putrides. On voit que nous avons eu raison d'appeler la septicémie une putréfaction sur le vivant, et que la découverte de la cause de la maladie nous donne en même temps l'explication de l'un de ses principaux symptômes.

Ces résultats ont un corollaire nécessaire. Si le vibrion septique est anaérobie, on doit pouvoir le tuer en exposant au contact de l'air pur le liquide qui en renferme. C'est

ce qui arrive. Le liquide le plus virulent devient absolument inoffensif, lorsqu'il a été exposé à l'air pendant une demi-journée, en très faible épaisseur dans un tube qu'on tient couché horizontalement, et les vibrions qu'il renfermait meurent et se résolvent en une infinité de granulations amorphes. Ce sont là les phénomènes d'atténuation par l'action de l'air que nous avons constatés sur la bactéridie et le microbe du choléra. Mais ils s'accomplissent ici avec une rapidité plus grande, grâce à la sensibilité du vibrion vis-à-vis de l'air, et revêtent une forme qui les rend particulièrement curieux. On dirait que l'air brûle les vibrions. « S'il est terrifiant de penser, dit M. Pasteur, que la vie puisse être à la merci de la multiplication de ces infiniment petits, il est consolant aussi de penser que la science ne restera pas toujours impuissante devant de tels ennemis, lorsqu'on la voit, prenant à peine possession de leur étude, nous apprendre par exemple que le simple contact de l'air suffit parfois pour les détruire. »

Dans les sciences, une obscurité disparue en laisse toujours découvrir une autre. Le voile qu'on a soulevé en avant de soi retombe même souvent en arrière. Il semble ici que ce soit le cas, et que ce que nous venons de découvrir apporte le trouble dans ce que nous savons déjà.

Comment la septicémie peut-elle exister, si l'air détruit les vibrions, puisqu'il est partout présent? Comment le sang, conservé au contact de l'air, peut-il rester ou devenir septique? C'est que tout ce que nous avons dit est vrai pour les vibrions en voie de développement, mais ne l'est plus pour les spores. Celles-ci ne se forment qu'à l'abri du contact de l'air. Il ne s'en est pas produit dans le liquide en très faible épaisseur sur lequel nous avons opéré tout à l'heure. Mais si l'épaisseur est plus grande, si, en conservant le même rapport entre les volumes de liquide et d'air, nous relevons le tube que nous maintenions couché tout à l'heure, de façon que le liquide étalé sur les parois se réunisse maintenant au fond, le phénomène change.

Les vibrions de la surface meurent en absorbant l'oxygène, et protègent ceux des profondeurs, qui ont le temps de se résoudre en germes. Ceux-ci, une fois formés, ne craignent plus l'air, et le liquide, devenu inoffensif tout à l'heure, reste ici virulent, parce qu'au lieu d'être exposé à l'air sous une épaisseur de quelques millimètres, il avait, par exemple, un centimètre de hauteur.

Nous allons tout de suite tirer de cette fine analyse des phénomènes une conclusion inattendue. Voici deux liquides, primitivement identiques, exposés à l'air pendant le même temps. L'un est resté virulent, l'autre ne l'est plus. Ils renfermaient à l'origine et renferment encore tous deux des éléments solides et d'autres en solution. A quelle espèce d'éléments appartient la virulence? Il est évident à priori que les éléments liquides sont restés les mêmes dans ces deux cas. On ne peut imaginer aucune action de l'air sur l'un d'eux qui ne se soit produite sur l'autre. Seuls les éléments solides, c'est-à-dire les vibrions, ont changé et sont devenus des germes vivants, dans un cas, des granulations, dans l'autre. C'est donc à ces éléments seuls qu'il faut rapporter la virulence. Sans doute ils peuvent peut-être sécréter dans l'organisme une diastase active qui ajoute à la maladie ou en modifie les symptômes, comme nous l'avons vu à propos du choléra des poules, mais il n'y a pas de sepsine agissant sans microbes. Lorsqu'on a cru en trouver en précipitant par l'alcool, en évaporant à consistance d'extrait un liquide septique, on obtenait bien en effet des substances capables d'amener une mort rapide chez l'animal inoculé, mais leur effet était dû aux spores qui avaient résisté au traitement et non aux éléments solubles qu'on croyait avoir isolés. Ces moyens violents de traitement détruisent en effet tout ce qui est adulte et en voie de développement, mais respectent la vie latente des germes.

Que faut-il maintenant à ceux-ci pour proliférer à leur tour. Un terrain favorable d'abord, cela va sans dire, mais

en outre des conditions de milieu gazeux pour lesquelles nous allons retrouver, mais en sens inverse, des phénomènes analogues à ceux de tout à l'heure. Si elle est largement exposée à l'air, la spore ne germe pas. Elle ne meurt pas pourtant, et même, elle consomme peu à peu l'oxygène; si donc celui-ci n'est pas en trop grand excès, par rapport au nombre des germes, il se forme bientôt une atmosphère assez appauvrie de ce gaz pour que le développement commence. Et c'est ainsi qu'à la rigueur, le vibrion septique peut se propager, même en présence de faibles quantités d'air, bien que cette propagation soit irréalisable si l'air afflue.

« Une observation thérapeutique curieuse se présente « à nous comme conséquence de ces faits, dit M. Pasteur. « Qu'on suppose une plaie exposée au contact de l'air et « dans des conditions d'état putride pouvant amener chez « l'opéré des accidents septicémiques simples, je veux dire « sans autre complication que celle qui résulterait du dé- « veloppement du vibrion septique. Eh bien, théorique- « ment du moins, le meilleur moyen auquel on peut recou- « rir pour empêcher la mort, consisterait à laver sans « cesse la plaie avec une eau commune aérée, ou à faire « affluer à sa surface l'air atmosphérique. Les vibrions « septiques adultes, en voie de scissiparité, périraient au « contact de l'air. Quant à leurs germes, ils seraient tous « stériles. Bien plus, on pourrait faire arriver à la surface « de la plaie l'air le plus chargé de germes de vibrions « septiques, laver la plaie avec une eau tenant en suspen- « sion des milliards de ces germes, sans provoquer pour « autant la moindre septicémie chez l'opéré. Mais que dans « de telles conditions un seul caillot sanguin, un seul frag- « ment de chair morte se loge dans un coin de la plaie, à « l'abri de l'oxygène de l'air, qu'il y demeure entouré de « gaz acide carbonique, ne fût-ce que sur une très faible « étendue, et aussitôt les germes septiques donneront lieu, « en moins de vingt-quatre heures, à une infinité de vi-

« brions se regénérant par scission, capables d'engendrer « une septicémie mortelle à bref délai. »

Les détails dans lesquels nous allons entrer maintenant vont nous prouver que cette éventualité n'est pas absolument imaginaire, et que toute plaie externe ou interne est exposée à l'envahissement de ce terrible vibrion. La septicémie n'est pas, en effet, comme le charbon ou le choléra, une maladie exclusivement contagieuse, en ce sens que ses germes peuvent être présents partout, et qu'il ne suffit pas de se préserver du contact médiat ou immédiat d'un septique pour ne pas le devenir à son tour. Il ne faudrait pourtant pas, pour démontrer ce fait, s'appuyer sur les expériences déjà nombreuses dans lesquelles on a vu un liquide devenir septique par un simple phénomène de putréfaction spontanée. On a toujours le droit de soupçonner là des faits d'ensemencement de germes authentiquement septiques se produisant à l'insu de l'opérateur, dans un laboratoire livré à ces études, et contre lesquels rien ne prémunissait des observateurs qui ne connaissaient pas le vibrion et même souvent ne croyaient pas à son existence.

Le premier fait probant de l'existence banale des germes de septicémie a été apporté par M. Signol qui, en 1875, a annoncé qu'il suffisait de tuer, ou mieux d'asphyxier un cheval sain pour que dans l'intervalle de seize heures au moins, pas avant, le sang de cet animal devînt virulent dans les veines profondes et non dans les veines superficielles. M. Signol avait cru, il est vrai, que c'était la virulence charbonneuse qu'il obtenait ainsi, M. Pasteur a fait voir que c'était la virulence septique.

Il y a donc quelque part dans le corps, pendant la vie, le germe du vibrion septique. Son analogie, que nous avons signalée plus haut, avec les ferments de la putréfaction, son caractère anaérobie, tout fait présumer que c'est d'ordinaire le canal intestinal qui le récèle, et que c'est de là qu'il passe dans la sérosité, dans les humeurs, dans le sang

des parties profondes, lorsque, l'animal mort, la putréfaction commence à détruire les tuniques du canal digestif.

M. Pasteur a retrouvé depuis des germes septiques dans toutes les terres végétales recueillies au voisinage des fosses d'animaux morts charbonneux, où il recherchait la bactéridie. L'inoculation aux lapins ou aux cochons d'Inde de la poussière de germes qu'il retire de ces sols détermine aussi souvent la septicémie que le charbon, et quand on a pris l'échantillon loin des fosses, si le charbon disparaît, la septicémie reste fréquemment présente. Il n'est donc pas douteux que ses germes ne prennent souvent part aux phénomènes de putréfaction, et ne soient par suite largement répandus à la surface de la terre. Cela ne laisse pas d'être inquiétant, quand on songe que la septicémie est encore plus rapide et plus sûre que le charbon dans ses effets meurtriers.

Hélas, si cette perspective paraissait inquiétante à quelques personnes, c'est qu'elles auraient oublié les milliers de victimes que les affections septiques enlèvent tous les ans, surtout dans les hôpitaux et les maternités. Il n'y a pas grand chose de nouveau à craindre d'un être qui jusqu'ici a fait si largement son œuvre sans être inquiété, et il y a bien plutôt lieu de se demander à son sujet pourquoi il ne profite pas plus souvent des portes que notre ignorance d'autrefois et notre insouciance d'aujourd'hui lui laissent si largement ouvertes.

C'est que ces mêmes lois naturelles, qui nous suscitent de pareils ennemis, travaillent quelquefois pour nous. Le moindre effort de notre part les aiderait dans cette deuxième partie de leur œuvre, mais, à elles seules, elles font déjà beaucoup. Nous les avons vues, à propos du charbon et du choléra des poules, intervenir pour diminuer la virulence des microbes. Nous venons de les voir supprimer complètement en quelques heures celle des liquides septiques. Nul doute qu'ici encore, la virulence ne décroisse par degrés successifs, et que tous ses divers stades, qui se

précipitent dans nos matras d'expériences, ne se séparent mieux dans les phénomènes naturels. Il n'y a donc pas dans la nature que le vibrion mortel à ceux qu'il envahit, il y a des virus atténués, qui, bornent leur action à des phlegmons, à des abcès suppuratifs, et autres complications que tous les auteurs qui ont écrit sur la septicité du sang ont tant de fois remarquées.

Cette influence, tantôt maligne, tantôt bienfaisante des forces naturelles se manifeste dans un autre fait, que nous rencontrons pour la première fois avec autant de netteté : c'est l'influence du milieu nutritif sur la virulence. Le vibrion septique se cultive par exemple très bien dans du bouillon Liebig, neutralisé ou rendu alcalin, et stérilisé par l'action d'une température de 115°. Les générations du microbe s'y succèdent sans fin, mais sa virulence ne reste pas toujours la même. Le vibrion s'y reproduit quelquefois sans manifester le moindre mouvement. M. Pasteur ne dit pas dans quelles conditions. Peut-être ce phénomène se produit-il ici comme pour les ferments des matières albuminoïdes, lorsque la proportion d'oxygène dans l'air est voisine de celle que le microbe ne peut plus supporter. Quoi qu'il en soit, la virulence alors est très diminuée, sans pourtant être tout à fait absente.

Si on veut revenir à la virulence du début, il faut changer le liquide. Qu'on substitue par exemple au bouillon Liebig du sérum sanguin un peu chargé de coagulums fibrineux, la nouvelle culture fournira un vibrion très septique, tuant par exemple à $\frac{1}{2000}$ de goutte, c'est-à-dire qu'on obtiendra sûrement la mort d'un lapin en mettant dans deux litres d'eau un centimètre cube du liquide de culture, et en inoculant une goutte du mélange. De plus, le sang et la sérosité de l'animal mort acquerront sur-le-champ une virulence plus grande encore, avec les formes et les mouvements habituels du vibrion septique.

Ceci nous permet maintenant d'expliquer les faits si étranges au premier abord, découverts par MM. Coze et

Feltz, où l'on voit un virus initial devenir d'autant plus actif qu'il a subi des passages plus multipliés dans l'organisme. Il est évident que nous avons ici des phénomènes tout pareils à ceux que nous observions tout à l'heure dans nos cultures artificielles, et que nous développons ainsi la virulence par l'implantation dans un milieu plus favorable. Mais ce serait réduire la signification de ces expériences que de les regarder seulement à cette lumière, il est clair aussi que nous développons chez le vibrion une sorte d'accoutumance à habiter un milieu vivant.

Une expérience saisissante permet de mettre à la fois en évidence, et la fécondité de l'organisme de culture, et la résistance que la vie oppose d'ordinaire à son envahissement. Qu'on inocule profondément dans la cuisse d'un mouton, une goutte de culture de vibrion septique, on pourra, si le microbe n'est pas très infectieux, n'avoir qu'un phlegmon plus ou moins grave. Lorque la mort viendra, elle pourra s'être fait attendre quelques jours. Prenons maintenant un gigot, flambons-le sur tous les points de sa surface extérieure et dans tous les petits recoins où des germes ont pu se loger, de façon à détruire tout ce qu'il porte de vivant; déposons alors dans sa profondeur, comme tout à l'heure, une semence de vibrion septique. Puis mettons le tout à l'étuve sous une cloche, à la température du corps humain. Dans ce morceau de viande où ne circule plus la vie, il n'y aura pas, au bout de vingt-quatre heures, de parcelle microscopique qui ne renferme par myriades des vibrions et de leurs germes. La chair dans ces conditions est toute gangrenée, verte à sa surface, gonflée de gaz, et elle s'écrase facilement en donnant une bouillie sanieuse dégoûtante. Il est évident que le vibrion sécrète une diastase dissolvante de la fibrine, qui la liquéfie comme nous l'avons vu dans les phénomènes de putréfaction.

« Quelle saisissante démonstration, s'écrie M. Pasteur, « de la résistance vitale, ou, pour me servir d'une expres- « sion tout à la fois et plus vague et plus claire, de l'in-

« fluence de la vie pour combattre les conséquences si sou-
« vent désastreuses des plaies en chirurgie. Cette eau,
« cette éponge, cette charpie avec lesquelles vous lavez ou
« vous recouvrez une plaie, y déposent des germes qui,
« vous le voyez, ont une facilité extrême de propagation
« dans les tissus, et qui entraîneraient infailliblement la
« mort des opérés dans un temps très court si la vie, dans
« les membres, ne s'opposait à la multiplication de ces
« germes. Mais, hélas, combien de fois cette résistance vi-
« tale est impuissante, combien de fois la constitution du
« blessé, son affaiblissement, son état moral, les mauvaises
« conditions du pansement n'opposent qu'une barrière in-
« suffisante à l'envahissement des infiniment petits dont
« vous l'avez recouvert à son insu dans la partie lésée. »

La connaissance du mal appelle celle du remède. Il est trop clair que ces faits ont pour corollaire obligé l'institution d'un manuel opératoire nouveau en chirurgie. Mais ce que nous aurions à dire ici à ce sujet sera beaucoup mieux placé dans notre dernier chapitre, où nous résumerons les conséquences pratiques qui découlent des faits que nous aurons appris à connaître.

Nous avons terminé l'étude des maladies parasitaires les mieux connues. Il en existe quelques autres qu'on peut mettre au même rang que celles que nous venons de passer en revue, c'est-à-dire qu'on peut rattacher nettement et sans ambages à l'existence d'un microbe déterminé. Mais leur examen détaillé ne nous apprendrait rien de nouveau, au point de vue des faits généraux, les seuls que ce livre ait la prétention de mettre en lumière.

Plus intéressantes sont en ce moment les maladies dont la nature homœogène est encore douteuse, parce que certains faits de leur histoire semblent protester hautement contre elle. Ces faits, nous avons le droit de les examiner avec les notions que nous avons acquises, et de nous demander s'ils constituent des arguments bien sérieux, s'ils ne ressemblent pas à d'autres faits, qui, dans les maladies

que nous connaissons, ont une explication simple. C'est une étude critique qu'il est bon de faire, à divers points de vue. D'abord, elle peut élargir le cadre des maladies parasitaires. Puis, elle va nous forcer à synthétiser nos connaissances. Enfin, si elle signale des lacunes, elle nous indiquera aussi dans quelle direction il faut chercher pour les faire disparaître.

Nous pourrions appliquer cette étude critique à un grand nombre de maladies; nous en choisirons deux chez lesquelles tout diffère, les fièvres paludéennes et la fièvre typhoïde. Les fièvres paludéennes ont un caractère que nous n'avons pas encore rencontré. Elles sont liées au sol, ce sont des maladies telluriques. De plus leur étiologie, sans être encore parfaitement connue, a été très bien étudiée par MM. Tommasi Crudeli et Klebs, dont le chapitre prochain résumera les travaux. Nous aurons là à faire toucher du doigt où pèche une démonstration qui, à première vue, pourrait paraître suffisante. Ce sera une critique de méthode.

Dans la fièvre typhoïde, au contraire, nous rencontrerons une critique de faits. Sa nature parasitaire est à peine soupçonnée, sa nature contagieuse n'est même pas admise par tous. Nous aurons à voir dans quel sens concluent les notions recueillies à son sujet.

Une fois cela fait, nous enfermerons dans un chapitre unique toutes les maladies dont la nature parasitaire, contagieuse, virulente a été, ou démontrée complètement, ou à moitié démontrée, ou seulement soupçonnée. Nous nous bornerons à donner pour elles l'état actuel de la question, sans entrer dans les détails, de façon à ce que l'ensemble forme un tableau de nos connaissances présentes. Après quoi il ne nous restera plus qu'à montrer comment on peut faire essayer de passer dans les faits les notions que nous aurons pu acquérir.

CHAPITRE XV

MALARIA OU FIÈVRES PALUDÉENNES.

Voici une des maladies qui jouent le plus grand rôle dans l'histoire de l'humanité. Les autres s'attachent à l'homme, le suivent en ses pérégrinations, ne sévissent, sauf des cas exceptionnels, que sur un petit nombre d'individus. Celle-ci reste attachée au sol, attaque presque en entier la population qui l'habite ou qui tente de s'y implanter. Elle défend contre la présence de l'homme de vastes territoires, et sera un des obstacles les plus redoutables à la colonisation du continent africain. Elle exclut le Blanc d'immenses surfaces cultivables qui n'ont guère été fécondées jusqu'ici que par la race nègre, la plus résistante de toutes à son action. Enfin, elle sévit à toutes les latitudes, et on la retrouve, avec les mêmes caractères, à l'équateur et sur les bords de la mer du Nord.

En Europe, elle a des sièges de prédilection depuis longtemps tristement célèbres, la Maremne toscane, les Marais-Pontins, la Sologne, etc. Mais elle ne se borne pas à ces grands centres, et c'est par milliers qu'il faudrait compter les colonies qu'elle a établies dans les prairies marécageuses, sur les côtes basses, dans les plaines à sous-sol imperméable, au voisinage des étangs à fond limoneux. Elle ne s'y manifeste pas toujours avec la même puissance, et même, elle n'amène pas toujours une grande mortalité. Mais les maladies les plus redoutables, au point

de vue social ne sont pas les plus meurtrières. Celle-ci produit un abâtardissement progressif de la race qui s'expose longtemps à son action, et la quasi-immunité qu'elle lui confère à la longue est payée par un affaiblissement de forces et d'intelligence qu'aucune autre endémie ne produit au même degré.

Quand un peuple se trouve ainsi obligé de s'implanter sur un sol malarique, il faut qu'il triomphe ou qu'il périsse. Un bel exemple de cette lutte pour l'existence nous est offert par l'histoire de Rome ancienne, conduite à naître et à se développer dans une région qui ne devait pas être, M. T. Crudeli le prouve bien, très différente de ce qu'elle est aujourd'hui. Il semble même qu'une partie du caractère romain ait été faite de l'impérieuse nécessité où se sont trouvés, dès l'origine, les descendants de Romulus de lutter contre un sol ingrat et meurtrier. On retrouve, de nos jours, quelque chose d'analogue dans le Hollandais, condamné lui aussi, à un ennemi d'une autre sorte, qui, comme les fièvres paludéennes, est toujours menaçant et n'est jamais vaincu.

En dehors des territoires où elle sévit d'ordinaire, où elle est endémique, la fièvre paludéenne est à peu près inconnue. Elle n'est pas contagieuse. Elle peut bien s'exporter, s'implanter dans des régions nouvelles, mais ce n'est jamais d'une façon durable, à moins qu'elle n'y trouve des conditions analogues à celles de son pays d'origine.

S'il y a donc un caractère fondamental dans son histoire, c'est d'être attachée au sol, et lorsqu'on a voulu en étudier l'étiologie, c'est cette circonstance qui a frappé tout d'abord. Tout naturellement, on a recherché si la constitution géologique du sol jouait un rôle. On a vu qu'il n'en était rien, et que dans les régions à sol et à sous-sol les plus divers, on trouvait des foyers de fièvres paludéennes.

Mais en revanche, tous ces foyers présentent des caractères communs; c'est que dans tous, pour des raisons

qui peuvent être très différentes, l'eau séjourne, s'amasse pendant l'hiver, et ne disparaît jamais complètement pendant l'été. Elle peut, dans cette dernière saison, quitter complètement la surface qui, alors, semble sèche, mais on la retrouve à une faible profondeur. La stagnation de l'eau semble donc être un facteur indispensable de la production de la malaria.

Mais ce n'est pas le seul. L'expérience montre que dans les lieux et pendant la saison où elle sévit avec le plus d'intensité, la malaria peut manquer ou disparaître, lorsque les terrains où elle règne ont été couverts, par suite de pluies abondantes, d'une couche d'eau un peu épaisse, ou ont été ensevelis, par suite d'un colmatage, sous une couche un peu profonde de terrain neuf venu d'ailleurs. Elle reparaît lorsqu'on laboure ce terrain colmaté, lorsque l'eau tombée ne forme plus qu'une couche mince à la surface du sol ou n'humecte plus que le sous-sol. Il semble donc que la terre génératrice doive subir non seulement le contact de l'eau, mais aussi celui de l'air, et qu'il y ait en somme trois facteurs nécessaires, un sol convenable, de l'air et de l'eau.

Je ne veux pas parler dans cette étude étiologique de toutes les hypothèses qui ont été successivement émises sur les causes de la génération des fièvres paludéennes. Je laisse d'abord volontairement de côté toutes celles qui, au lieu de reposer sur une idée ou sur un fait, reposent sur un mot. Telle est la théorie miasmatique. Nul n'a jamais vu un miasme et ne sait ce que c'est. C'est une étiquette commune sous laquelle on range les faits auxquels on ne comprend rien, mais l'étiquette n'a que la valeur d'un mot, et ne recouvre que notre ignorance. Je sais bien que, depuis les travaux de M. Pasteur, quelques médecins cherchent à identifier les miasmes avec les germes. Tout est dans tout. Mais alors il faut adopter courageusement le mot de germe, qui signifie quelque chose, et laisser celui de miasme auquel il est impossible de donner un sens précis. La théorie des

miasmes se confondra alors avec celle des germes. Il est vrai qu'elle perdra ainsi presque tous ses partisans.

Je laisse aussi de côté toutes les explications où l'on a trop évidemment confondu l'essence de la maladie avec une de ses causes occasionnelles, par exemple, celles ou l'on considère les fièvres paludéennes comme résultant d'un refroidissement. Il peut sans doute arriver que pour elles, comme pour le choléra, comme pour presque toutes les maladies épidémiques, une recrudescence de la maladie suive la chute d'une pluie, un abaissement de la température. Mais attribuer leur développement à la réfrigération cutanée, c'est ne voir dans un coup de fusil que le résultat de la pression de la gachette, ou bien, pour prendre un exemple plus près du sujet de ces études, c'est faire la même confusion que si on attribuait à la vue d'un autre chien l'accès de rage que cette vue peut déterminer chez un chien enragé. Dans tous les cas, la maladie existait auparavant. Elle a pu être aidée, accélérée dans son évolution par les circonstances nouvelles, mais ces circonstances ne sont pas suffisantes pour la créer là où elle n'existait pas.

Enfin, il reste une dernière série de théories dans lesquelles on prend pour point de départ un fait vrai, mais qu'on généralise outre mesure. Ces théories sont plus respectables que les autres, parce qu'elles renferment une part de vérité étiologique qui devra se trouver contenue, au moins en puissance, dans la connaissance de la véritable cause. Telle est celle qui attribue aux forêts une part dans la production de la malaria. On a vu, en effet, à plusieurs reprises, en Angleterre, en Amérique, dans l'Inde, en Italie, de vastes surfaces primitivement inhabitables, devenir abordables à la suite de déboisements. Mais il y a des régions où le déboisement n'a amené aucune amélioration dans les conditions sanitaires. De plus, il y a d'immenses surfaces, désolées par la malaria, où il n'y a pas de forêts, ni même d'arbres à proprement parler. Telle est,

par exemple, sur certains points, la campagne romaine. Remarquons d'ailleurs que cette influence des forêts, là où elle s'est fait sentir, n'exige pas l'introduction d'un élément nouveau, et peut s'expliquer au moyen de ceux que nous connaissons déjà. Le propre de la forêt est, en effet, de maintenir l'humidité à la surface du sol, et de favoriser par suite ce contact des trois facteurs que nous signalions tout à l'heure, le sol, l'air et l'eau.

On pourrait supposer que les forêts agissent encore d'une autre façon, en accumulant sur le sol des masses de produits organiques en décomposition. C'est, en effet, une opinion assez généralement répandue que les fièvres intermittentes sont en relation avec les phénomènes de putréfaction survenant à la surface du sol. On a même accusé, à ce sujet, les routoirs à lin ou à chanvre, où s'accomplit, avec une odeur, en effet, très désagréable, la destruction d'une grande quantité de matière organique. De même, on a vu un danger dans les mélanges accidentels ou réguliers de l'eau salée de la mer avec l'eau douce des lacs côtiers, mélanges qui s'accompagnent de la mort et de la décomposition d'un nombre immense d'animaux et de végétaux. Mais, outre que les cas dont je viens de parler sont des cas très particuliers, l'opinion qui a conduit à les envisager est tout à fait inexacte. Non seulement il n'y a aucune relation entre les fièvres paludéennes et les putréfactions, mais dans les régions où la malaria sévit le plus, les terrains les plus odorants sont les moins dangereux. Il faut même renoncer à l'idée de la localisation exclusive des fièvres intermittentes dans les terrains marécageux proprement dits. Dans la campagne de Rome, on en trouve à toutes les hauteurs sur les collines qui la composent. Quelques-uns de leurs foyers les plus intenses se perpétuent sur un sol et un sous-sol très pauvres en détritus organiques, où l'odeur ne décèle aucun phénomène de putréfaction. Il faudrait supprimer ce mot de fièvres paludéennes qui induit en erreur, et adopter celui de malaria qui est plus ex-

pressif, car il implique l'idée d'un air vicié, c'est-à-dire d'un des éléments les plus caractéristiques de la maladie qui nous occupe.

Pourtant il est trop évident que ce n'est pas dans l'air que nous devons chercher notre point de départ. C'est dans le sol. C'est là qu'est la source du mal, et l'expérience nous donne à ce sujet diverses notions d'une certaine importance.

En premier lieu, bien que les fièvres intermittentes puissent se produire en toutes saisons et à toutes les latitudes, leur intensité et leur extension s'accroissent d'une façon évidente avec la température. De plus, la cause qui les produit perd son efficacité à une certaine distance de la surface du sol. Une petite colline protège le village qu'elle porte, en plein pays malarique. Dans la campagne de Rome, on gagne à peu près sûrement la fièvre en passant une nuit couché sur la terre ; on l'évite à peu près sûrement en dormant dans un hamac ou dans une couchette soulevée par des piliers de bois à quelques pieds au-dessus du sol. Enfin, toutes les heures du jour ne semblent pas également dangereuses, et contrairement à ce qu'on pourrait conclure de ce que nous disions tout à l'heure à propos de l'influence de la température, ce ne sont pas les heures de midi que les habitants des pays à fièvre redoutent le plus, c'est le matin ou le soir, le moment de la disparition de la rosée, celui de l'apparition du brouillard ou de l'humidité vespérale, c'est-à-dire, les moments où l'atmosphère se réchauffe ou se refroidit, et où les courants verticaux que déterminent les variations de température sont plus actifs, au moins dans les couches voisines du sol.

Le *quelque chose* qui amène la fièvre peut donc quitter le sol, et arriver jusqu'à une certaine hauteur au delà de laquelle il ne se manifeste plus, soit qu'il ne puisse s'élever plus haut, soit que la dilution qu'il subit nécessairement au fur et à mesure qu'il s'éloigne de son foyer d'origine lui enlève toute nocuité. Ce *quelque chose* doit donc être

très léger, et comme aucun moyen ni physique ni chimique n'a encore réussi à déceler sa présence, il doit pouvoir agir en quantité impondérable. Ceci exclut tout toxique, solide, liquide ou gazeux, dont l'action ne pourrait du reste qu'être instantanée ou du moins très rapide, tandis qu'on a vu très souvent des cas de fièvre éclater chez des malades rentrés chez eux, en pays sain, après un court séjour en pays malarique. Il y a en effet toujours ici une période d'incubation, comme s'il fallait à la *cause* quelque temps pour envahir tout l'organisme.

Nous retrouvons là des faits que nous connaissons bien, et nous allons tout de suite nous expliquer l'intervention des trois facteurs que je signalais tout à l'heure, si nous *admettons* que les fièvres intermittentes sont dues à la pénétration dans l'organisme d'êtres microscopiques pouvant vivre dans le sol, lorsque sa température est convenable et qu'il est humide, pouvant, lorsqu'il se dessèche un peu, être enlevés à distance, sous forme de poussière vivante, par les courants d'air, mais retombant d'eux-mêmes lorsque la force qui les retenait cesse d'agir. Remarquons bien que nous ne dotons pas nos êtres microscopiques de toutes ces propriétés pour les besoins de la cause, nous leur attribuons celles dont jouissent tous ceux que nous connaissons. Nous ne faisons pas plusieurs hypothèses superposées, nous n'en faisons qu'une seule, l'intervention possible des infiniment petits.

Cette hypothèse est déjà ancienne, et nous avons à examiner maintenant jusqu'à quel point elle est justifiée par l'expérience. Il ne sera pas inutile pour cela de passer en revue les travaux divers faits dans cette direction, surtout si nous pouvons voir pour chacun d'eux, et jusqu'au dernier en date, celui de MM. Tommasi Crudeli et Klebs, où il a pris le problème, et où il en a laissé la solution.

Le premier qui ait poussé la question dans la voie expérimentale où elle ne semble plus devoir s'arrêter maintenant, est un médecin distingué de l'Ohio, le Dr Sa-

lisbury. Sa découverte importante a consisté à faire voir qu'une terre malarique transportait avec elle, loin du pays d'origine, la causo do la production des fièvres, et pouvait les communiquer à des personnes vivant de leur vie ordinaire en pays non infecté. On se trouvait ainsi conduit à renoncer à toutes les anciennes idées sur les miasmes, les effluves palustres, etc., et à accepter l'idée d'un contage solide, apporté avec la terre et y conservant ses propriétés. Salisbury, convaincu que ce contage était vivant, crut le trouver dans une sorte de palmellacée, très fréquente en effet dans les terrains mouilleux ou marécageux, mais ne donna de ce fait aucune preuve certaine. Comme on a depuis retrouvé cette plante dans des contrées très salubres et jusque sur les Alpes, comme d'un autre côté c'est une plante à chlorophylle, qu'il peut paraitre surprenant de voir se développer dans un organisme humain, la théorie de Salisbury fut peu à peu abandonnée. Chose singulière, on enveloppa dans le même discrédit, et ses expériences qui étaient probantes, et son interprétation qui était contestable, et on a depuis repoussé, par des raisons analogues à celles qu'on lui opposait, les conclusions d'autres savants qui, sans plus de preuves que lui, recherchaient dans d'autres plantes banales la cause de la production des fièvres.

L'insuccès de ces divers travaux procède d'un défaut de logique expérimentale qu'il importe de mettre en lumière. Dans la pensée des divers savants auxquels je viens de faire allusion, la fièvre intermittente dérivait du développement, en un point de l'organisme, d'un être vivant, qu'ils ont en effet recherché et trouvé en plus ou moins grande abondance dans les cavités ouvertes à l'air. Mais cette constatation est banale, et pour lui donner du poids, il aurait fallu montrer comment cet envahissement superficiel pouvait amener chez l'individu atteint des modifications aussi profondes que celles qui résultent de la maladie. Aucune des plantes accusées ne secrète de poison, ceci

ne permet guère une action purement extérieure. Elles devaient donc pouvoir pénétrer dans la profondeur des organes. Pourquoi dès lors ne pas les y chercher, sur les malheureux qui viennent mourir, dans les hôpitaux, de fièvres pernicieuses. Pourquoi, dans une autre direction, ne pas chercher à produire, avec ces végétaux suspects, des fièvres intermittentes sur des animaux convenablement choisis. Tous ces desiderata, corollaires obligés des faits mis en avant, ont été négligés. Dans ces conditions, c'eût été un hasard de tomber juste, et, comme nous allons le voir, ce hasard ne s'est pas produit.

Les considérations qui précèdent nous conduisent, au contraire, à attribuer de l'importance au travail des Drs Lanzi et Terrigi, qui ont réussi à tuer des lapins en leur injectant de l'eau du limon d'Ostie, région où la fièvre sévit avec intensité, et qui ont retrouvé à l'autopsie, dans l'animal mort, des désordres analogues à ceux que produisent chez l'homme les fièvres intermittentes. De même, il leur a suffi de faire respirer pendant quelques heures par jour, à des cobayes, les effluves d'un sol malarique, pour amener chez eux des maladies graves et quelquefois la mort, alors que d'autres cobayes, respirant pendant le même temps les effluves de terres saines, ne subissaient aucune altération dans leur santé, et ne présentaient à l'autopsie aucun des caractères qu'on trouvait chez les animaux ayant respiré un air infecté. Il résultait de cette expérience, faite dans des conditions qui la rendaient très probante, qu'on pouvait déterminer dans le lapin des affections graves ou mortelles au moyen des terres à fièvre. Dès lors, on pouvait espérer de trouver dans cet animal un terrain de culture, une matière à expériences, et arriver à se faire une conviction en appliquant à l'étude de la malaria les procédés d'investigation qui avaient réussi ailleurs.

Telle a été l'œuvre qu'ont tentée MM. Tommasi Crudeli et Klebs, œuvre qu'il nous reste maintenant à résumer et

à apprécier. Pour le faire en toute connaissance de cause, rappelons les points principaux de la démonstration qu'il s'agit d'établir ; il nous sera ensuite très facile de voir jusqu'où sont allés ces deux savants sur ces divers points. Je n'ai pas besoin de dire que si nous trouvons quelquefois place à la critique, elle ne sera pas dictée par le désir de déprécier un travail consciencieux et habile. Personne n'est mieux au courant que ses auteurs des lacunes qu'il contient, auxquelles ils font même des allusions directes. Mais nous avons pour tous les problèmes analogues une méthode de travail, un type de démonstration. Il ne peut être sans intérêt de rechercher jusqu'à quel point ce type est réalisé, pour savoir exactement, dans le cas où il ne le serait pas totalement, ce qui reste à faire.

Nous avons, à propos des fièvres intermittentes, à voir d'abord si la maladie qu'on communique artificiellement au lapin est bien identique à celle dont on veut étudier l'étiologie. Cette première difficulté résolue, il faut trouver dans la terre suspecte l'élément actif, l'isoler par des cultures successives, l'inoculer seul dans le corps du lapin, et voir si on produit ainsi les désordres que l'on a été amené à regarder comme caractéristiques.

Sur le premier point, à propos duquel les expériences de MM. Lanzi et Terrigi pouvaient laisser des doutes, MM. T. Crudeli et Klebs démontrent avec clarté qu'on retrouve chez le lapin les plus typiques des caractères qui distinguent les fièvres intermittentes des autres espèces de fièvres.

D'abord le caractère intermittent des accès, qui peuvent d'ailleurs être plus ou moins violents, plus ou moins réguliers. Pour être sûrs de les retrouver dans les lapins en expérience, MM. Crudeli et Klebs soumettaient ces animaux à des mesures thermométriques régulières, de six heures du matin à dix heures du soir.

Un autre caractère de la maladie, très accusé lorsqu'elle est nettement intermittente, c'est que, au moins pendant

les premiers jours et à l'inverse des autres fièvres, elle n'entraîne pas l'amaigrissement du sujet. C'est seulement à la fin, lorsque la fièvre tend à devenir continue, que le poids du corps s'abaisse, et quelquefois très vite. Aussi faut-il peser très fréquemment l'animal en expérience.

Ces caractères sont les seuls que fournisse l'observation sur le vivant. L'autopsie de l'animal mort ou sacrifié peut en fournir d'autres. C'est d'abord le gonflement de la rate, fréquent il est vrai dans les autres fièvres, mais qui a ici un facies particulier. Les bords et les angles ne s'arrondissent pas, la rate ne semble pas tuméfiée, elle est agrandie dans toutes les directions et reste semblable à elle-même.

Enfin, chez les sujets morts de fièvres intermittentes, on trouve dans la rate et même dans la moelle des os un pigment noir, d'autant plus abondant que la fièvre a été plus grave, et quelquefois répandu dans tous les organes. Ce pigment renferme du fer à l'état métallique. MM. T. Crudeli et Klebs ont prouvé qu'il provenait directement de l'hémoglobine, et se sont assurés qu'il n'avait été observé dans aucune autre maladie, sauf peut-être le mélanosarcome. Ils ont avec raison recherché sa présence ou son absence dans tous les animaux expérimentés.

Ces caractères une fois reconnus comme typiques dans les fièvres intermittentes, on peut dire que MM. T. Crudeli et Klebs ont communiqué ces fièvres aux lapins, à l'aide de matériaux recueillis dans l'air ou sur le sol des régions dangereuses. Ce n'est pas pourtant que toutes leurs expériences soient également probantes. Les auteurs ont eu le tort de n'essayer chaque inoculation que sur un seul lapin. Il eût été beaucoup plus concluant de retrouver à la fois chez plusieurs animaux les mêmes désordres, et on aurait eu l'avantage d'éviter les différences de réceptivité individuelles, très grandes chez le lapin, dont quelques individus traduisent par une fièvre continue ou même par la mort l'inoculation la plus inoffensive en apparence. Chose

plus grave, les auteurs n'ont presque jamais songé, en essayant l'influence d'une eau sortant d'une terre marécageuse, à faire une expérience comparative en inoculant cette eau, débarrassée par un chauffage préalable de tout être vivant. Tout cela fait qu'il reste sur chaque expérience particulière une incertitude gênante, qui ne disparaît que lorsqu'envisageant en bloc l'ensemble des résultats, on constate une correspondance certaine entre les matières inoculées et les phénomènes morbides obtenus, phénomènes qui ont varié d'une fièvre passagère à une fièvre maligne, entraînant la mort en quelques heures.

Au sujet du développement dans le corps de l'animal de formes microscopiques toutes pareilles à celles qu'on rencontre dans les matières inoculées, nous trouvons encore dans le travail que nous étudions des preuves non douteuses. Dans l'eau des Marais-Pontins, dans l'air des contrées marécageuses, dans des solutions de gélatine ensemencées avec les matières en suspension dans ces airs ou dans ces eaux, dans la rate, la moelle des os et quelquefois dans tous les organes des animaux inoculés avec les matières ci-dessus, on retrouve une sorte de bâtonnet, ayant une largeur moyenne de un millième de millimètre et une longueur variable, présentant les allures générales des vibrions. Mais il y a ici quelques remarques à faire.

D'abord, chose singulière, que les auteurs mentionnent sans en paraître le moins du monde étonnés, les spores de ce bacillus sont mobiles lorsqu'elles sont isolées par résorption de l'être qui les a produites. C'est le seul fait de ce genre qui ait été encore observé, et on se demande involontairement si quelquefois on n'aurait pas pris pour des spores des adultes d'une autre espèce, et si le bacillus auquel MM. T. Crudeli et Klebs ont donné le nom de *bacillus malariæ* a bien été obtenu dans une culture pure, et mérite vraiment un nom spécifique?

Ces doutes légitimes sont fortifiés par une autre circonstance. Dans les expériences faites avec des terres

marécageuses prises dans la campagne romaine, on voit apparaître des phénomènes morbides plus graves, des fièvres pernicieuses amenant la mort en quelques heures. Or, dans les produits de l'examen microscopique, les auteurs signalent, outre les filaments de leur bacillus, un autre filament plus ténu, ayant environ six dixièmes de millième de millimètre de largeur, et qu'ils confondent évidemment avec le premier, du double plus large. Ces deux microbes sont-ils identiques? Cela est possible. Nous avons vu, à propos du choléra des poules et du vibrion septique, que les mêmes êtres pouvaient être plus ou moins larges, plus ou moins dodus. Mais si nous avons pu l'affirmer, c'est que nous avons montré dans des cultures pures le passage de l'un à l'autre. Il aurait fallu faire la même chose ici. Malheureusement les procédés de culture de MM. T. Crudeli et Klebs, quoique plus parfaits que ceux qui ont été employés dans des travaux de même ordre, ne nous paraissent pas de nature à leur avoir permis d'aborder utilement ce côté de la question.

Nous devons dire ici toute notre pensée. Nous ne croyons pas qu'il y ait eu, ni qu'il y ait encore un autre laboratoire que celui de M. Pasteur, où l'on ait obtenu, d'une manière régulière, des cultures pures des infiniment petits. Nous ne connaissons pas, au moins, de mémoire où se trouvent décrits des procédés donnant sûrement ce résultat. Sans doute il peut avoir été réalisé une fois par hasard, mais ce hasard ne se répète pas dans la série des opérations successives qu'il faudrait faire pour isoler le microbe suspect, et appliquer dans toute sa rigueur la méthode qui, jusqu'ici, est la seule capable de conduire à la vérité dans ces matières délicates.

Sans doute on lit souvent dans un travail que l'auteur a fait cinq, dix cultures d'un microbe. Mais si ces cultures ne sont pas pures, à quoi sert de les avoir tentées? On ne récolte ainsi que des résultats incertains, et cette même méthode, si féconde quand elle est bien appliquée, devient

stérile pour peu qu'on laisse une cause d'erreur s'y glisser. Je ne veux pas dire pour cela que les procédés de M. Pasteur aient quelque chose de nécessaire ou plutôt de fatal, et qu'ils ne puissent être remplacés par d'autres équivalents. Mais ce que j'affirme, c'est qu'ils sont en ce moment les seuls sûrs de ceux qui sont connus, et c'est pour cela que j'ai décrit avec soin leur pratique.

Pour en avoir choisi de moins parfaits, MM. T. Crudeli et Klebs n'ont eu peut-être entre les mains qu'un mélange d'espèces, capables, mais à des degrés divers, d'amener dans le corps de l'animal où elles pénètrent des phénomènes fébriles plus ou moins intenses et pouvant devenir mortels. On les trouve dans tous les organes, dans la rate surtout. Elles pénètrent aussi dans l'humeur aqueuse de l'œil. Elles paraissent aérobies, comme la bactéridie charbonneuse, mais ne vivent pas moins facilement qu'elle dans les tissus les plus profonds. Elles paraissent s'attaquer aux globules du sang, provoquer leur destruction complète, et c'est ainsi qu'on peut expliquer la production du pigment noir dont elles s'accompagnent toujours.

Cette action sur le globule, s'exerçant directement ou par l'intermédiaire d'une diastase, me paraît ressortir avec une entière évidence, d'une récente communication de M. Laveran à l'Académie des sciences. Dans le sang de malades atteints d'impaludisme, M. Laveran a observé des éléments sphériques, du diamètre des hématies en moyenne, renfermant du pigment rouge de feu, qui tantôt sont immobiles, tantôt sont animés d'un mouvement oscillatoire. Dans ces derniers, on trouve implantés des filaments très fins qui agitent vivement leur extrémité libre, et déplacent dans tous les sens les hématies voisines. Ces filaments se détachent quelquefois des corps sphériques pigmentés. Après cette séparation, ils continuent à s'agiter, et circulent librement au milieu des globules rouges.

M. Laveran suppose que ces sphérules sont les kystes

des filaments. Cela est bien invraisemblable. Il semble bien plus naturel de voir là le procès de destruction du globule s'accomplissant sous les yeux de l'observateur, par l'action des bacillus de la maladie. M. Laveran paraît n'avoir pas connu, et en tous cas, ne vise pas le travail de MM. Crudeli et Klebs. Peut-être aurait-il alors abandonné son interprétation des phénomènes, car il est difficile de trouver mieux que son observation, faite sans idée préconçue et sans parti pris, pour démontrer la réalité de cette attaque du globule.

Il trouve en effet, dans le sang des malades, toutes les formes que peut affecter le globule dans son procès de destruction, depuis l'apparence décrite ci-dessus, et qui serait le commencement de l'attaque, jusqu'aux granulations pigmentaires, libres dans le liquide ou recueillies par les leucocytes, que MM. T. Crudeli et Klebs avaient déjà observées, et qui représenteraient le dernier terme de la décomposition. Comme termes intermédiaires, on trouve : des hématies qui paraissent trouées sur un ou plusieurs points et qui renferment des granulations pigmentaires, des masses en croissant, effilées à leurs extrémités et portant, à leur partie moyenne, une tache noirâtre formée de grains de pigment, bref toutes les formes que peut présenter un globule mort qui se dissout ou est corrodé irrégulièrement sur son contour.

Il est peut-être imprudent ou même audacieux de tirer des observations d'autrui, lorsqu'on ne les a pas répétées, des conclusions contraires à celles auxquelles a été amené celui qui les a faites, mais dans les circonstances actuelles, le travail de M. Laveran nous semble si complètement en harmonie avec celui de MM. T. Crudeli et Klebs, quand on modifie l'interprétation adoptée, qu'on peut se hasarder à dire que, si M. Laveran a bien observé, il a moins bien compris la signification des faits qui lui passaient sous les yeux, et que, chez ses malades, c'est encore un bacillus qui est l'espèce active.

Un dernier point doit fixer notre attention. Le cycle vital de ces êtres paraît pouvoir s'accomplir tout entier dans le corps, car on trouve fréquemment les filaments remplis de spores. Or, la spore, nous le savons, ne se développe pas dans le milieu où elle s'est produite, sa vie est moins active. et, si le bacillus joue un rôle dans la fièvre, sa transformation en spores doit produire une période de rémission.

On s'explique ainsi jusqu'à un certain point le caractère intermittent des fièvres paludéennes, et il aurait été très souhaitable de trouver dans le travail que nous analysons une confirmation de cette idée. On est tout surpris de voir que les auteurs ne l'expriment même pas comme hypothèse.

Quoi qu'il en soit de cette particularité, il n'est pas douteux que l'être unique ou les espèces d'êtres étudiées par MM. T. Crudeli et Klebs ne soient très redoutables, et ainsi se trouve résolu par l'affirmative la question de la corrélation entre la production des fièvres intermittentes et le développement dans l'organisme d'une forme vivante d'infiniment petits.

Y a-t-il maintenant une relation de cause à effet entre les deux phénomènes? On l'admettra facilement si on se reporte à tous les exemples pareils où cette relation a été démontrée. Est-on obligé d'y croire en vertu seulement des preuves qu'en donnent MM. T. Crudeli et Klebs? Malheureusement non. Le seul procédé connu qui permette de porter la conviction sur ce point est d'isoler le microbe suspect dans une culture pure, d'inoculer après filtration le liquide qui l'a nourri et de montrer qu'il est inactif. C'est aussi le procédé qui a été essayé ici. MM. T. Crudeli et Klebs ont inoculé simultanément à deux lapins un liquide de culture de leur bacillus, et le même liquide après filtration sur un diaphragme de plâtre. Mais les différences d'action qu'ils ont observées sont faibles, et ce qui empêche de les considérer comme probantes, c'est qu'elles sont à peu près également accusées, soit qu'on em-

ploie comme matière filtrante un diaphragme de plâtre, qui est excellent pour cet objet, ou un filtre double de papier Berzelius, qui, lui, est absolument incapable de retenir des spores aussi ténues que celles que renferme le liquide. Chose singulière, ce papier a pourtant suffi dans un cas pour enlever toute activité virulente à un liquide qui, inoculé à un lapin sous un volume de 6^{cc}, 4, l'avait tué en 48 heures. Il est probable qu'il y avait eu en jeu, dans cette expérience, une réceptivité exagérée du lapin mort, mais voilà précisément des incertitudes que nous n'avons pas rencontrées dans les expériences de M. Pasteur, et qu'on aurait peut-être évitées ici en opérant à la fois sur plusieurs lapins avec le même liquide, comme nous le disions tout à l'heure.

En résumé, si le lien qui rattache le développement du bacillus à celui des fièvres intermittentes n'est pas un lien nécessaire, il est au moins très étroit. On en est aujourd'hui, à propos de cette maladie, au point où on en était à propos du charbon, avant le dernier travail de M. Pasteur qui a fait disparaître toutes les incertitudes. Mais ce travail est venu, d'autres lui ont succédé, parlant avec la même rigueur, et on peut aujourd'hui se montrer moins difficile qu'on n'avait le droit de l'être autrefois sur ces questions de cause. Si on fait bénéficier de ces observations le travail de MM. T. Crudeli et Klebs, on peut dire qu'il a montré que la malaria est due à une forme vivante empruntée au sol ou à l'air des pays infestés, vivant et se développant dans l'organisme. Cette conclusion, qu'est venue corroborer la découverte faite par le Dr Marchiafava, de l'existence de formes toutes pareilles dans le sang et les tissus des personnes mortes de fièvres pernicieuses, est évidemment très importante, et le travail qui l'a mise en lumière doit être considéré, malgré ses imperfections, comme ayant une grande valeur.

Ce qui reste à faire, c'est de savoir si l'espèce productrice des fièvres paludéennes, est unique, ou si elle n'est pas

un mélange d'espèces différant entre elles par la nature, la puissance de leur développement et la gravité des désordres qu'elles amènent dans l'organisme. C'est vers cette conclusion que nous penchons.

Ce qui reste à faire encore pour supprimer toute incertitude, c'est d'inoculer un liquide de culture, parfaitement filtré, et de chercher les effets qu'il produit. Peut-être se montrera-t-il absolument inactif. Peut-être aussi contient-il une diastase capable d'agir en dehors des êtres qui la produisent et d'amener par elle-même certains troubles organiques. Nous croyons, après avoir fait une lecture soigneuse du mémoire de MM. Crudeli et Klebs, qu'il en est réellement ainsi, et que la dissolution des globules du sang, la production de pigment noir qui accompagne les fièvres intermittentes, est due à ce que la matière albuminoïde du globule est attaquée par une diastase analogue à celles que nous avons vues à l'œuvre dans les ferments de la putréfaction.

Quand ces deux points seront acquis, l'étiologie de la fièvre intermittente sera faite. Il restera à étudier physiologiquement les êtres qui la produisent, les circonstances qui favorisent leur développement, celles qui peuvent leur nuire. On pourra alors aborder, avec chance de le résoudre, le problème social que soulève l'existence de la malaria en tant de points de la surface du gobe. Nous disions en commençant que nous avions devant nous une maladie d'une importance exceptionnelle. C'est assez louer le travail de MM. T. Crudeli et Klebs, que de dire qu'il a ouvert la voie qui conduira sans doute à combattre efficacement ce fléau.

CHAPITRE XVI

FIÈVRE TYPHOÏDE.

La fièvre typhoïde mérite à des titres divers de trouver une place dans notre cadre. C'est d'abord à cause de son importance. Le nombre de ceux qu'elle atteint ne peut guère être évalué à moins de cent mille par an pour la France. Si on songe à la durée de la maladie, à la longue période d'anxiété qui l'accompagne, à la fréquence des cas où elle est mortelle, on admettra qu'il y a peu de maladies aiguës qui amènent avec elles un pareil cortége de tourments et de douleurs. Quant à son influence sociale, il suffit, pour s'en faire une idée, de savoir qu'elle anéantit annuellement, en France, de 10 à 15,000 existences en plein développement, en pleine floraison, toute la population de grande ville.

Elle se recommande en outre à nous par son caractère nosologique. Endémique dans les cités populeuses, elle est franchement épidémique dans les campagnes, et elle y devient, comme nous allons le voir, facilement contagieuse. Elle ne semble pas liée, comme la malaria, à de certaines conditions de milieu ou de climat, et éclate souvent, sans cause apparente, dans les contrées les plus salubres. On a donc le droit de l'appeler spontanée et infectieuse, de sorte qu'en somme, elle paraît échapper à tout moyen de classification. Nous allons pouvoir, en l'étudiant de près, substituer à ces notions confuses une notion précise qui les con-

tiendra toutes et les expliquera, en montrant que nous avons affaire ici, comme dans presque tous les cas qui précèdent, à une maladie uniquement contagieuse.

Toutefois, et c'est là la cause qui nous a fait rejeter à la fin cette étude, la démonstration de ce caractère contagieux est moins avancée pour la fièvre typhoïde que pour les maladies que nous avons étudiées jusqu'ici, et il pourrait même à ce sujet rester quelques incertitudes, si nous n'avions le droit, pour faire disparaître les difficultés que nous pourrons rencontrer, de nous reporter par voie d'analogie aux cas déjà étudiés, pour lesquels la démonstration est complète. Nous allons voir que, malgré ces petites imperfections, notre conclusion n'en sera pas moins établie sur des bases solides.

A vrai dire, l'idée que la fièvre typhoïde *peut*, dans certains cas, être contagieuse, est assez généralement acceptée dans le monde médical, qui n'a pas oublié les belles preuves qu'ont données de ce fait Bretonneau en 1829, Gendron en 1834, Bricheteau en 1838, et depuis, une foule d'autres médecins. Parmi les cas dont la puissance démonstrative est la plus évidente, j'en choisirai deux, l'un emprunté à Gendron, l'autre au médecin anglais Budd. Pour les rendre plus clairs, je les représenterai par une figure schématique.

Un enfant (1, Fig. 9) meurt de la fièvre typhoïde. Son

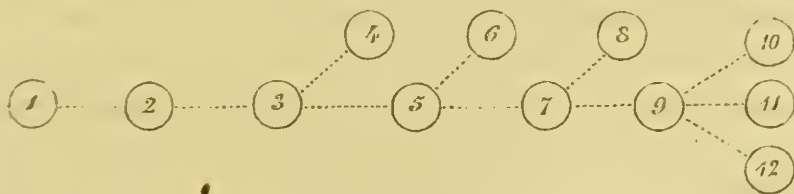


Fig. 9.

père (2) en est bientôt atteint. Ce dernier est soigné pendant quelques jours par sa fille (3), qui, louée dans le voisinage, a quitté ses maîtres pour venir près de lui. Revenue près d'eux, elle est prise le lendemain de son retour, entre

après quelques jours à l'hôpital et y transmet sa maladie, dont elle meurt, à la religieuse (4) qui la soigne.

Sa maîtresse (5), qui l'avait soignée au commencement de sa maladie, est prise à son tour et transmet la fièvre à son enfant (6) et à un jeune domestique (7), qui va mourir chez ses parents après un séjour d'une semaine. Ces parents et le village qu'ils habitaient, jouissaient avant l'arrivée du malade d'une santé excellente. Peu de jours après, le père (8) et la mère (9) s'alitent, celle-ci succombe, laissant un fils et deux filles (10, 11, 12) en proie au fléau.

L'autre exemple (fig. 10) est encore plus remarquable.

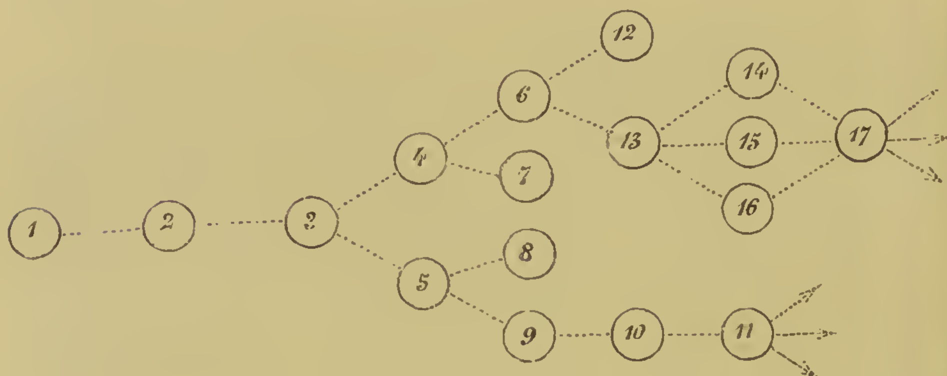


Fig. 10.

Une femme veuve (1), habitant un village où régnait la fièvre typhoïde, et déjà souffrante, vient visiter un frère, habitant un village à 12 kilomètres du premier. Elle s'alite trois jours après son arrivée et guérit. Elle était à peine convalescente, que sa belle-sœur (2) est atteinte gravement. Celle-ci meurt. Son mari (3), qui l'avait soignée, se met au lit après sa mort et transmet la maladie à un des employés de la ferme (4) et à une femme de charge (5), venue pour remplacer la maîtresse de maison que la maladie avait emportée. Puis vient le tour de deux autres valets de ferme (6 et 7), d'une jeune fille et d'une servante (8 et 9). Cette dernière retourne chez elle, à 7 kilomètres de là, et donne la maladie à son père (10).

Celui-ci la communique à un ami (11) qui venait le voir souvent et qui porte la fièvre dans son hameau, où elle visita successivement presque toutes les maisons.

L'un des deux valets de ferme (6), rentré chez lui malade, vivait avec sa mère dans une maison contiguë à celle qu'habitait une de ses sœurs avec son mari et six enfants. Il donne la maladie à sa mère (12), puis à sa sœur (13), qui meurt le 9e jour, transmettant le fléau à son mari et à ses enfants (14, 15, 16). Une autre sœur mariée (17), venue d'une certaine distance pour soigner ses parents malades, rapporte le mal chez elle et y crée un autre foyer de contagion dont il est inutile de suivre le développement.

En présence de ces exemples et d'autres moins complexes, mais tout aussi probants, qu'il serait facile de réunir par centaines, les médecins en sont arrivés peu à peu à admettre, comme chose possible, la contagion dans la fièvre typhoïde. Mais comme il y a des cas où on la voit apparaître, même avec le caractère épidémique, sans savoir d'où elle est venue, il en est qui admettent aussi qu'elle peut être quelquefois spontanée.

Tâchons d'abord de nous entendre sur ce mot, qui a des significations bien diverses. Pour les uns, il veut dire que la cause de la maladie peut être banale, le froid, l'humidité, la mauvaise hygiène, l'encombrement, etc. A ceux-là, ce livre tout entier répond. S'ils ne sont pas convaincus déjà, que dans leur affirmation ils confondent la cause occasionnelle avec la cause efficiente, que quelque chose ne peut naître de rien, toute preuve nouvelle serait inutile, et nous n'insisterons pas. Mais beaucoup de ceux qui croient à la fièvre typhoïde une cause unique et spécifique admettent que cette cause peut être répandue partout, comme le bacillus malariæ dans les régions à fièvres intermittentes, ou même comme le vibrion septique.

Ceci est possible, mais il reste à savoir si c'est vrai. L'existence d'un germe n'implique pas nécessairement sa dissémination, qui est combattue par tant de côtés, la con-

currence des espèces voisines, l'action de l'air, les changements de milieux, etc. En fait, le charbon, contagieux comme la fièvre typhoïde, pouvait aussi, il n'y a pas bien longtemps, être tenu pour spontané, au sens que nous donnons plus haut à ce mot. On ne le tient plus pour tel aujourd'hui, où on voit que des causes de contagion, ignorées jusqu'à ce jour, peuvent expliquer tous les cas où la maladie avait éclaté sans cause apparente, et si quelqu'un voulait aujourd'hui soutenir que le charbon est spontané, il aurait le devoir rigoureux de prouver son dire, en montrant que la bactéridie entrée en action n'avait pas pour origine première le corps d'un animal antérieurement malade.

Sans être aussi avancés pour la fièvre typhoïde que pour le charbon, nous avons le droit de dire la même chose, parce que nous avons désormais le droit d'appeler vicieux un raisonnement qui revient à ceci : je ne vois pas la contagion, donc elle n'existe pas. Mauvaise à toute époque, cette façon de raisonner est devenue encore plus étrange depuis que nous savons quelles voies détournées peut avoir pris l'élément contagieux, depuis que nous savons aussi qu'il peut exister quelquefois sous une forme atténuée et passer inaperçu. La fièvre typhoïde, nous allons le montrer, n'est pas moins insidieuse dans sa marche que les autres maladies contagieuses que nous avons étudiées, et les faits s'accordent avec la logique pour condamner l'idée qu'elle puisse être spontanée en même temps que contagieuse.

Le premier médecin qui, à notre connaissance, ait soutenu, avec une conviction raisonnée, le caractère purement contagieux de la fièvre typhoïde, est le D[r] Budd. Son livre, publié à Londres en 1873, renferme à ce sujet une série de preuves dont l'ensemble constitue une véritable démonstration. Chose singulière, cette démonstration est établie sans que le D[r] Budd ait rien découvert sur le virus spécifique de la fièvre typhoïde, ni ait tenté aucune expé-

rience ou fait aucune inoculation. Les faits qu'il apporte sont tous ce qu'on est convenu d'appeler des faits cliniques. Mais il les choisit avec tant de perfection, il les unit par des arguments si étroits et si rigoureux, qu'il en forme une chaîne presque indestructible. Analyser son livre est donner le plus bel exemple que je connaisse de l'emploi de la clinique pour établir, en quelque sorte, un théorème nosologique. C'est ce que je vais faire, sans m'astreindre pourtant à suivre le même ordre que Budd, à ne pas puiser en dehors de son œuvre, ni surtout à passer en revue tous les arguments de l'auteur, obligé de s'évertuer, en 1873, pour appuyer des hypothèses que nous sommes autorisés à accepter aujourd'hui comme des vérités.

Le raisonnement du Dr Budd consiste à comparer la fièvre typhoïde à la petite vérole. Ce sont deux maladies qui ont beaucoup de caractères étiologiques communs, et qui toutes deux sont virulentes, c'est-à-dire qu'elles ne récidivent pas.

Or, dans la petite vérole, nous voyons de la façon la plus nette un virus, vivant dans le corps humain comme sur un sol naturel, y amener comme conséquence de son développement la fièvre et les désordres qui l'accompagnent, et partir de là pour s'implanter sur un être nouveau, en apportant avec lui la maladie qu'il provoque. Quoi de plus naturel que d'admettre le même fait pour la fièvre typhoïde, surtout quand on songe qu'elle se manifeste par une éruption tout aussi caractéristique que celle de la petite vérole. Je veux parler des lésions intestinales.

Lorsqu'on ouvre l'intestin d'un malade mort de la fièvre typhoïde après une courte maladie, on y voit les plaques de Peyer ou les follicules de Brunner épaissis et faisant saillie sur la surface. En ces points, l'intestin renferme entre ses tuniques une matière solide et élastique, blanc jaunâtre, ayant la couleur et la consistance du fromage mûr. La muqueuse qui la recouvre est encore intacte à ce moment, si la mort a été rapide, et ce fait a de l'impor-

tance, car il prouve que le mal ne vient pas de l'intérieur de l'intestin, mais au contraire qu'il y aboutit. Peu à peu en effet, la muqueuse se rompt, et chacune des plaques indurées qu'elle portait devient un ulcère par lequel s'élimine la matière jaunâtre.

« Ce fait important une fois clairement compris, la vraie signification du procès morbide ne peut rester longtemps douteuse. Si nous songeons qu'il occupe une partie du corps qui, au point de vue physiologique, est aussi superficielle que la peau; que les changements morbides qui le constituent sont disséminés sur cette surface, séparés par des intervalles parfaitement sains; que ces changements, à l'origine, sont bornés à un seul élément anatomique; qu'ils sont caractérisés par la formation d'un produit spécial, qui y mûrit et s'en élimine; que ces désordres sont spécifiques, et enfin que le mal est contagieux, il est impossible de ne pas voir que l'analogie que nous cherchons à établir entre cette affection et l'éruption de la petite vérole s'applique à des points d'un caractère essentiel et indiscutable, et que cette affection des follicules intestinaux est, en fait, un véritable exanthème. »

C'est ainsi que Budd établit solidement, sans avoir besoin de connaître les virus de ces deux maladies, un raisonnement dont les progrès que nous avons faits depuis confirment la justesse. Nous pouvons même ajouter quelque chose de plus. Il est probable que le virus de la fièvre typhoïde est un être animé. Klebs a en effet rencontré, dans la couche sous-muqueuse intestinale, des bâtonnets immobiles, qu'il considère comme caractéristiques de la fièvre typhoïde, et qu'il a retrouvés dans d'autres organes, par exemple dans la pie-mère quand il y avait des complications cérébrales et que la maladie était mortelle, ou bien encore dans les alvéoles du poumon quand il y avait pneumonie typhoïque. Mais les relations de cause à effet entre ce bâtonnet et la fièvre ne sont pas encore bien établies. Si nous en parlons ici, c'est pour faire voir que la fièvre ty-

phoïde se rapproche probablement, par la nature animée de son virus, des maladies que nous avons étudiées. Quant à son caractère de fièvre uniquement contagieuse, il résulte du seul raisonnement de Budd, auquel nous revenons maintenant.

Si, comme nous l'avons vu, les déjections des typhoïques contiennent en réalité le virus de la fièvre typhoïde, il suffit de songer, d'un côté, à la puissance de reproduction des virus, de l'autre aux 100,000 intestins humains qui, en France seulement, en vomissent des quantités notables, pour comprendre à la fois la stabilité et la dissémination de la fièvre typhoïde dans un pays qu'elle a une fois envahi. Mais on peut aller plus loin et rattacher par leur communauté d'origine tous les faits généraux, même les plus inexplicables et les plus contradictoires en apparence, qu'ait enregistré l'histoire de cette maladie. Suivons pour cela la chaîne d'un raisonnement déductif en en prenant comme point de départ le caractère contagieux et virulent des matières éliminées par l'intestin, et montrons que toutes les déductions logiques que nous tirerons de ce fait sont confirmées par l'expérience.

Que les déjections des typhoïques puissent être par elles-mêmes une source de contagion, c'est ce qui est prouvé par une foule de faits. Voici quelques-uns des plus probants. Un homme, ayant contracté à Ulm le germe de la fièvre typhoïde, revient dans son village où la maladie n'avait pas paru depuis longues années. Il s'y alite. Ses déjections sont, suivant un usage trop commun dans les campagnes, jetées sur un fumier. Au bout de quelque temps, 5 hommes sont employés à enlever ce fumier. Sur les 5, 4 sont atteints de fièvre typhoïde. Les déjections de ces nouveaux malades sont à leur tour jetées sur un autre fumier qui n'est enlevé qu'au bout de 9 mois, par deux hommes dont l'un contracte la fièvre typhoïde et en meurt.

Un autre exemple va ajouter à ce que nous venons d'apprendre la notion du transport possible à distance de l'agent

contagieux. Il a été observé à Kingswood en 1866 par le Dr Budd. Un tout petit ruisseau, après avoir servi d'égoût à 30 ou 40 maisons situées sur son parcours, arrive entre deux cottages auxquels nous donnerons les numéros 1 et 2, et traverse un cabinet d'aisances commun placé entre les deux maisons. A un demi-kilomètre de là, et après avoir circulé tantôt à couvert, tantôt à découvert, il passe de la même façon entre deux autres cottages nos 3 et 4, et sert aux mêmes usages, après avoir traversé une cour.

Un homme est atteint de fièvre typhoïde dans le cottage no 1. C'est le seul dans les 4 maisons signalées qui eût quelques relations avec la ville voisine de Bristol, et ses affaires l'appelaient souvent dans un quartier où existait à ce moment la fièvre typhoïde. Sa maladie s'accompagne d'une diarrhée abondante, qui dure une quinzaine de jours. Pendant ce temps, rien ne se produit. La santé reste parfaite dans toute la vallée. Au bout de 3 ou 4 semaines, ce qui est, comme on l'a souvent remarqué, l'intervalle de temps qui sépare souvent un premier cas de fièvre de ses nouvelles apparitions dans le même lieu, la maladie éclate, non seulement dans le cottage no 2, mais encore dans les cottages nos 3 et 4, dont les habitants n'avaient aucune relation avec les premiers. Au bout de quelques jours, la moitié de ces malheureux était au lit. Il n'y eut aucun cas dans les maisons en amont des cottages nos 1 et 2, ni ailleurs dans la région.

Ces faits parlent d'eux-mêmes, et nous pourrions en ajouter un grand nombre d'autres, si la doctrine de la contamination possible par les excréments des malades n'était pas généralement acceptée. Il n'en va pas de même pour les autres points que nous allons être amenés à mettre en lumière.

Dans les cas qui précèdent, si la cause de la contagion n'est pas douteuse, le mode de contagion n'est pas apparent. Mais nous n'avons à cet égard aucun embarras. Si les déjections typhoïques amènent le virus à l'extérieur, toutes les

voies lui sont ouvertes. L'air tout d'abord. Il suffira pour cela qu'il y ait une parcelle de matière solide projetée, se desséchant et s'effritant ensuite en poussière. Les gaz qui se dégagent de la matière en putréfaction emportent toujours avec eux de fines particules qui restent en suspension comme toutes les poussières atmosphériques. Une eau tenant le virus en suspension et passant au voisinage des habitations, est projetée par les pieds des animaux ou des hommes. Elle abandonne sur ses rives des dépôts que le vent met en suspension. Les matières excrémentitielles peuvent elles-mêmes se dessécher en masse lorsquelles sont à l'air ou sur un fumier. Les mouches, dont le rôle dans ces transports de virus, passe trop souvent inaperçu, peuvent se poser sur ces matières, de là se porter sur un aliment, sur du pain, sur de la viande, sur une portion de peau excoriée, etc. Bref, cent raisons, toutes appuyées sur les faits précis que nous connaissons, peuvent expliquer la dissémination aérienne d'un virus. Ce sont les mêmes qui expliquent la présence constatée des êtres vivants dans les poussières atmosphériques.

Il y a même ceci à remarquer, à propos de la fièvre typhoïde. C'est que les déjections ne semblent pas immédiatement offensives, et qu'elles le deviennent d'autant plus qu'elles sont plus anciennes. On a attribué ce fait à la nécessité d'une élaboration préalable du virus dans le sol imprégné de ces matières excrémentitielles, à une sorte de génération alternante qui ferait d'un milieu putride et de l'intestin humain deux stades nécessaires au développement de la virulence. Nous n'avons pas trouvé d'exemples de phénomènes pareils, et il est prudent de ne pas y croire. Nous avons d'ailleurs pour expliquer l'innocuité des premiers jours, si elle est réelle, cette nécessité d'une dessiccation préalable, pour que le virus puisse entrer en suspension dans l'air.

Quoi qu'il en soit, et d'une manière tout à fait générale, s'il y a un virus quelque part, l'air doit en renfermer, et

d'autant plus qu'il est plus voisin de la source où il le puise. A une certaine distance, la dissémination, peut-être l'action de l'oxygène, tempéreront ou même feront disparaître son rôle d'agent contagieux, mais près du malade et de ses déjections, nul doute qu'il ne puisse devenir un véhicule très actif de la maladie. Il en est évidemment de même des agrès de la chambre du malade, de ses draps et de ses vêtements. On a en effet des exemples de fièvres typhoïdes éclatant chez les nouveaux locataires d'une maison que la fièvre typhoïde avait vidée de ses habitants, chez des blanchisseuses qui avaient eu à laver les linges d'un malade, chez de pauvres gens qui s'étaient partagé, ou même avaient acheté chez le revendeur les vêtements d'un mort. Budd cite même le fait curieux d'une couturière communiquant une fièvre typhoïde grave à deux demoiselles pour lesquelles elle avait fait des robes de bal, parce qu'elle y avait travaillé auprès du lit de son enfant malade de cette fièvre.

Comme conclusion de tous ces faits, le séjour, surtout le séjour continu dans la chambre d'un typhoïque est particulièrement dangereux. Là-dessus, les exemples cités plus haut ne laissent aucun doute. On y voit un malade, venant souvent de loin, contagionner ceux qui le soignent ou habitent près de lui, presque en proportion de la durée du contact qu'il a avec eux. Pour savoir avec quelle énergie peut se produire cette contagion immédiate, il faut se rapporter à ces cas si surprenants de fièvre éclatant dans un village où les maisons serrées les unes contre les autres et l'absence totale d'égouts rendent la dissémination du virus si facile. Dans une épidémie de fièvre, à Kingston Deverill, en 1859-1860, 66 personnes sur 400 avaient été atteintes et il y avait eu six morts. Si une ville comme Paris était frappée à un degré égal, il y aurait 350,000 malades et 30,000 morts dans l'espace de quelques semaines.

Dans les villes, heureusement, les causes de contamination ne sont pas aussi fréquentes ni aussi actives. La propreté est en moyenne plus grande, un système plus

moins parfait d'égouts remplace les fosses fixes ou les fumiers des communes et des habitations rurales, les déjections du malade ne font qu'un court séjour dans son voisinage. Le service de l'eau potable, dont nous allons voir tout à l'heure l'importance, se fait en général à l'abri de toute contamination possible. Tout cela y rend les faits de contagion directe plus rares qu'ailleurs. Mais à cette situation favorable, il y a un revers. Les matières excrémentitielles jetées dans l'égout peuvent aller porter l'infection à grande distance, et la dissémination de la maladie se trouve favorisée. D'un autre côté, le frottement incessant et sans cesse renouvelé des habitants d'une grande ville les uns contre les autres les expose à des faits de contagion directe plus fréquents que dans les campagnes, de sorte que la fièvre typhoïde sera constamment présente au milieu d'eux. Au lieu de procéder par invasions subites, par épidémies qui éclatent, font leurs victimes et disparaissent pour longtemps, elle existera à l'état permanent, endémique, frappant tout le long de l'année des victimes nouvelles, qui, par des voies obscures, transmettront à leur tour la maladie à d'autres. Au lieu de manifester le caractère franchement contagieux qu'on leur trouve dans les campagnes, ses attaques auront de préférence un caractère insidieux, infectieux si on veut, et elles paraîtront spontanées, parce qu'on ne pourra en général découvrir d'où elles viennent.

Remarquons en effet qu'au point de vue de l'information, la situation est bien différente à la ville et aux champs. A la campagne, c'est presque toujours le même médecin qui soigne les malades d'une même région : au moins sait-il toujours ce qui se passe autour de lui, et peut-il ainsi se rendre compte de la marche qu'a suivie la contagion. Dans les villes, les malades d'un même quartier sont en général partagés entre plusieurs médecins qui n'ont aucune espèce de moyens de se renseigner sur les relations qu'auraient pu avoir leurs malades les uns avec les autres. Pourraient-

ils les connaître, qu'ils seraient très souvent désorientés par les cas où l'origine de la maladie est impossible à fixer. Je me rappelle m'être trouvé un jour dans un omnibus dont le fond était occupé par une femme porteur d'un gros paquet, enveloppé dans un linge dont la blancheur était loin d'être irréprochable. Pendant qu'elle passait devant moi pour descendre, je jetai un coup d'œil curieux sur le contenu du paquet, et il me fut facile d'y reconnaitre du linge souillé de matières excrémentitielles. Aurait-on dû empêcher cette femme de monter dans l'omnibus? Non, le paquet n'était incommodant ni par son volume ni par son odeur. Ce qu'il renfermait était sec, mais n'en était que plus dangereux, et si c'était le linge d'un typhoïque, il n'en fallait pas plus pour contagionner quelqu'un des voyageurs. A quoi ce voyageur aurait-il pu rapporter la contagion? A rien, ce paquet n'ayant attiré l'attention de personne. Son médecin, l'interrogeant à ce sujet, n'aurait pu soupçonner la vérité.

Sous le bénéfice des remarques qui précèdent, on comprend donc très bien que les médecins de campagne soient contagionnistes, et que ceux des villes, au contraire, ne croient guère à la contagion. On attribue même à Louis une opinion éclectique, qui, si elle a été émise, fait plus d'honneur à l'esprit qu'au jugement de son auteur; c'est que la fièvre typhoïde est contagieuse seulement à la campagne. Si cette phrase n'est pas une plaisanterie, elle témoigne de quelle logique étrange peut s'accompagner quelquefois la plus brillante organisation médicale. Tous les faits précédents montrent que la fièvre typhoïde n'est pas moins contagieuse à la ville qu'à la campagne, mais que sa transmission y est seulement plus difficile à apercevoir.

Il y a pourtant un argument des adversaires de la contagion dont nous devons dire un mot, c'est celui qui est tiré de ce qui se passe dans les salles d'hôpitaux. Il n'est pas douteux que les cas de contagion n'y soient rares.

quelques-uns ajoutent même tout à fait rares. Le sont-ils autant qu'on veut bien le dire? D'après M. Laveran, les corps de troupe qui subissent la plus grande mortalité par la fièvre typhoïde sont précisément les infirmiers militaires. Notons en passant que, parmi les agents hospitaliers, ces infirmiers sont aussi ceux sur lesquels on a le plus de renseignements précis. Acceptons pourtant comme vrai le fait qu'on invoque, et voyons ce qu'il prouve. L'hôpital est-il par excellence un lieu propre à la contagion de maladies comme la fièvre typhoïde? Évidemment non. Il le deviendrait si les malades avaient des communications intimes les uns avec les autres, s'ils avaient un cabinet d'aisances commun, si l'eau n'était pas en général irréprochable, si la cuisine se faisait au dortoir, si les médecins et les aides devaient s'exposer au contact répété du patient, et n'étaient pas dispensés de tout examen approfondi par la nature même de la maladie et la connaissance qu'ils en ont, si les infirmiers n'allaient et venaient, couchaient dans la salle, y prenaient leurs repas. Nulle part on ne trouve dans les hôpitaux ces conditions de cohabitation continue, de vie en commun, d'encombrement, qui rendent la contagion si facile dans les campagnes, nulle part aussi, devons-nous ajouter, de cette fatigue physique, de cette anxiété morale, de ces tourments d'imagination qui s'imposent aux parents ou aux amis du malade, et rendent plus facile et plus active l'invasion d'un organisme qu'ils ont à l'avance débilité. Concluons, en résumé, que l'argument tiré des hôpitaux est trop peu démonstratif pour nous faire renoncer à l'idée de la contagion normale de la fièvre typhoïde.

Si on veut voir cette maladie à l'œuvre dans les grandes agglomérations d'hommes, il faut aller, non dans les hôpitaux, mais dans les écoles, dans les pensionnats, dans les casernes, dans les prisons, où on voit se réaliser sur une échelle quelquefois formidable des faits tout pareils à ceux que nous avons constatés dans les campagnes : santé parfaite pendant longtemps, arrivée d'un cas isolé de fièvre

typhoïde dont l'origine extérieure est en général très facile à trouver, puis explosion d'une épidémie plus ou moins intense, par suite de l'entassement, du frottement incessant des divers membres de la communauté, de l'usage d'un privé commun, souvent en mauvais état d'entretien. Quelques-unes de ces épidémies sont restées dans la science. Telle est celle qui éclata en 1826 à la Flèche, et ne cessa qu'après avoir atteint 109 élèves. 26 d'entre eux furent envoyés chez eux déjà souffrants, dans l'espoir que cette dispersion sur divers points de la France les ferait échapper au fléau. Avant la fin de la quinzaine, ils étaient tous au lit. L'un d'eux, habitant Versailles, donna la fièvre typhoïde à sa sœur, celle-ci à une femme de chambre, cette dernière à une amie.

Telle est encore cette autre épidémie que Budd a vu éclater au couvent du Bon-Pasteur, à Bristol. La maladie, importée par une pensionnaire venue du dehors, frappa en deux mois, 56 de ses camarades sur 126 qui habitaient le même corps de bâtiment, et en tua 8. D'autres corps de logis, voisins du premier, mais sans rien de commun avec lui, sauf sans doute la nourriture, furent épargnés, ou du moins, il n'y eut de frappées que deux blanchisseuses, une sœur qui avait soigné les malades, et l'aumônier de la maison qui avait passé ses journées à leur chevet.

Voilà des faits qui parlent d'eux-mêmes et concluent hautement en faveur de la contagion. N'est-on pas surpris de voir combien sont vérifiées par l'expérience les déductions que nous avons tirées de ce fait fondamental, que les déjections du typhoïque sont la source principale de la transmission de la maladie. Nous considérerons donc comme démontré que la fièvre typhoïde est contagieuse. Nous allons nous servir de cette notion pour établir l'étiologie de la maladie.

CHAPITRE XVII

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Arrêtons-nous un instant pour résumer les notions que nous venons d'acquérir. Nous pouvons le faire en une série d'énoncés d'une grande précision.

En admettant, par analogie avec la petite vérole, que les déjections d'un typhoïque contiennent le virus, et jouent par suite un rôle prédominant dans la dissémination du fléau, nous sommes arrivés aux déductions suivantes, toutes vérifiées par l'expérience :

1° La fièvre s'étend d'autant plus facilement qu'on prend moins de précautions pour empêcher les matières intestinales des typhoïques d'infecter le sol et l'air des habitations.

2° Là où ces précautions sont prises, la contagion est rare ou absente.

3° La contagion est surtout facile dans la famille du malade, quand les lieux d'aisance sont mal aménagés, ce qui est le cas général dans les campagnes et l'exception dans les villes.

4° En général, la distribution de la maladie sera différente dans les campagnes et dans les villes. Dans les campagnes, où il n'y a pas d'égouts et où les déjections du malade s'accumulent autour de la maison, les cas de fièvre typhoïde apparaîtront en essaims rigoureusement limités. Dans les villes, où ces déjections sont envoyées souvent

très loin par les égouts, dont les ramifications mettent en communication des habitations nombreuses, les cas de maladie seront largement disséminés.

5° A la campagne, la nature contagieuse de la maladie sera évidente. Elle sera douteuse à la ville.

6° A la campagne, la maladie sera épidémique et concentrée. A la ville, elle sera endémique et procédera par cas isolés.

7° L'isolement du malade n'aura qu'un effet incertain, s'il n'est pas accompagné de l'isolement ou de la désinfection de ses déjections.

8° Pour cette raison, les épidémies les plus intenses se montreront dans les écoles, les casernes et autres grandes communautés, où il n'y a souvent qu'une seule fosse pour recevoir les déjections du malade et les visites journalières des autres membres de la communauté.

Ces notions nous ont permis d'affirmer le caractère contagieux de la fièvre typhoïde et de tracer en gros le cycle de l'évolution de son germe. Parti de l'intestin d'un malade, il revient par des voies diverses dans un corps sain qu'il infecte, et où il amène la maladie. Mais si nous avons ainsi montré que la maladie est contagieuse, nous n'avons pas fait voir qu'elle était purement contagieuse. Nous avons seulement rendu cette conclusion probable en montrant que les voies détournées que peut suivre le virus peuvent passer inaperçues et laisser croire à un cas spontané, lorsqu'il y a en réalité transmission directe ou indirecte. Il nous reste à insister sur cette conclusion et à la rendre aussi probable qu'elle peut l'être, tant qu'on ne connaît pas la nature et les propriétes du virus.

Nous avons pour cela à parler d'une voie de pénétration sur laquelle nous n'avons pas suffisamment insisté, et qui mérite une mention spéciale. C'est l'influence des eaux potables. L'observation apprend que dans certaines épidémies, la propagation de la maladie n'a pu se faire que par leur moyen, les malades atteints n'ayant autre chose de com-

mun que l'usage de ces eaux. Est-ce là un élément nouveau qui apparaît dans la question, ou la théorie générale qui nous a servi jusqu'ici continue-t-elle à se vérifier, et à nous donner une exacte interprétation du fait? Voyons ce que nous disent les relations d'épidémie que nous possédons sur ce sujet.

L'un des faits les plus probants s'est produit à Richmond Terrace, ensemble de 34 maisons confortables, bâties sur une terrasse en forme de fer à cheval. A l'une des extrémités de cette terrasse se trouve une pompe à laquelle s'abreuvent les habitants de 13 des maisons. On s'aperçoit un jour que cette eau prend un goût et une odeur qui témoigne d'une communication avec les fosses d'aisances. Un mois après, une épidémie éclate à la fois dans les 13 maisons qui se servaient de cette eau, attaquant 2 ou 3 personnes par maison, et quelquefois davantage. Parmi ces maisons, se trouvait un pensionnat de jeunes filles dans lequel, en 10 jours, il y eut 11 malades sur 17 personnes que comptait la communauté. Un autre pensionnat voisin du premier resta indemne. Il buvait d'une eau différente. Même cause et même résultat pour les autres maisons de la terrasse dont les habitants n'avaient aucune relation entre eux. La communication de l'eau avec les fosses d'aisance fut reconnue après coup. Nous sommes donc toujours en parfait accord avec les conclusions du chapitre précédent, et nous retrouvons toujours comme point de départ, la présence de matières excrémentitielles.

Essayons de faire un pas de plus, toujours à la suite du Dr Budd. A la suite d'un bal par souscription, donné pendant les courses de chevaux, à Cowbridge, et auquel avaient assisté 140 personnes venues de divers points, on vit éclater au bout de quelques jours des cas de fièvre typhoïde tombant uniquement sur les personnes qui avaient assisté à ce bal. Il y eut 8 morts, ce qui, avec les proportions ordinaires d'un cas fatal pour 8 ou 9 cas, suppose de 70 à 80 malades. On s'émut naturellement de ce fait; une enquête

fut faite, et on ne put trouver autre chose pour expliquer une coïncidence si étrange que des causes banales, telles que l'installation du buffet dans une écurie déménagée pour cela, etc. A ce compte-là, les cochers devraient être souvent malades.

Le rapporteur de l'enquête avait appris pourtant qu'il y avait eu dans l'hôtel un typhoïque, parti à peine convalescent 3 ou 4 jours avant le bal, afin d'éviter le bruit. Aucun des danseurs n'avait eu de communication avec lui, mais ses déjections avaient été jetées dans un conduit qui, ainsi que le D[r] Budd s'en assura plus tard, ne pouvait pas ne pas avoir communiqué avec le réservoir de la fontaine. Or, à ce bal, on avait beaucoup bu de boissons froides et surtout de limonades. Nous retrouvons donc ici sous une forme particulièrement saisissante, cette relation qui nous guide depuis le commencement entre la présence des matières intestinales d'un typhoïque et le développement d'une fièvre typhoïde nouvelle.

Nous pourrions à ces faits en ajouter un grand nombre d'autres. Ceux-ci suffisent à montrer que l'eau peut devenir le véhicule du germe de la fièvre typhoïde. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'elle peut le communiquer à toutes les substances avec lesquelles on la mêle, ou aux solides avec lesquels elles vivent en contact. Cette remarque nous donne sans doute la clef des épidémies que l'on voit quelquefois éclater parmi les clients d'une même laiterie. Depuis que le D[r] Ballard a appelé en 1870 l'attention sur ce fait, on trouve toujours un typhoïque parmi les gens de la ferme d'où provient le lait, et là-dessus quelques personnes ont pensé que, de ce malade, le mal avait pu passer aux animaux, et rendre leur lait dangereux. Il n'est pas besoin, croyons-nous de chercher aussi loin. Quand on songe à ce que comportent d'insouciance et de malpropreté les travaux de la plupart des fermes, à la contamination si facile des eaux superficielles par les déjections jetées sur les fumiers, à la promiscuité des vases, et surtout aux mélanges d'eau frau-

duleux, le transport du germe par le lait paraîtra chose tout à fait naturelle. Là encore, nous n'avons pas d'élément nouveau à faire intervenir. Notre explication suffit à tous les problèmes que nous rencontrons. Le germe une fois accepté pour réel, ses voies de transmission sont celles de tous les germes que nous connaissons mieux, et jusqu'ici au moins, nous n'en avons trouvé nulle part qu'on pût supposer dérivé d'autre chose que de l'intestin d'un typhoïque.

Nous avons pourtant une dernière objection à faire disparaître. Tant que le germe est dans l'air, comme il est très disséminé, on comprend qu'il ne pénètre pas partout, et qu'il ne se développe pas toujours là où il pénètre, par défaut d'un terrain convenable. Les cas d'immunité qui résultent de cette situation n'ont le droit de surprendre personne. Il n'en va pas tout à fait de même dès qu'il s'agit de l'eau. Là, la dissémination est moins grande, le terrain d'ensemencement toujours le même, et on a le droit de se demander pourquoi tous ceux qui consomment une eau contaminée ne sont pas atteints, ou du moins pourquoi ils ne le sont pas en plus forte proportion. Nous pourrions répondre que c'est précisément quand elle arrive par l'eau que la maladie multiplie le plus ses atteintes, a le temps d'incubation le plus court, sévit avec le plus d'intensité, et fait le plus grand nombre de victimes. Les deux exemples cités ci-dessus de Richmond Terrace et de Cowbridge le prouvent assez. Mais il est certain qu'il y a des personnes ayant bu de l'eau contaminée qui résistent, même sans qu'une première attaque de fièvre typhoïde leur ait conféré l'immunité. C'est là ce dont on a le droit de s'étonner tout d'abord, mais ce qu'un court instant de réflexion suffit à faire comprendre.

Nous pouvons même généraliser la question, et l'appliquer à tous les cas. Pourquoi, la fièvre typhoïde, pourquoi une maladie contagieuse quelconque, ayant la faculté de se transmettre par des voies banales telles que l'air et l'eau,

tombe-t-elle sur celui-ci et pas sur celui-là ? Pourquoi, lorsqu'elle a pénétré dans une famille et y a créé un foyer contagieux, ne sévit-elle pas sur toutes les personnes qui la composent. Ces questions, nous nous les posons pour la première fois, parce que nous n'avons pas encore rencontré de maladie ayant à un degré plus éminent que la fièvre typhoïde ce double caractère contagieux et sporadique dont l'existence semble impliquer une sorte de contradiction. Nous n'en avons pas rencontré non plus pour lesquelles une réponse à ces questions soit plus intéressante pour l'espèce humaine. La plupart des affections que nous avons étudiées appartiennent aux animaux et c'est précisément cela qui en a facilité l'étude. Les fièvres paludéennes sont spéciales à certaines régions, et y attaquent à peu près tout le monde. La fièvre typhoïde est un des grands fléaux de l'humanité, et nous pouvons la prendre comme prototype des maladies contagieuses auxquelles nous sommes tous journellement exposés, la rougeole, la scarlatine, la petite vérole, les angines. Pourquoi ces épidémies respectent-elles certaines existences pendant qu'elles en anéantissent d'autres ?

Pour ceux qui croient à un contage gazeux, la chose est en effet inexplicable. Pour nous qui croyons à un contage animé, et en avons vu à l'œuvre, l'explication est facile. Nous avons d'abord à mettre de côté toutes les personnes chez lesquelles aucun germe ne pénètre. Il y en a toujours, même avec l'eau, même avec de l'eau portant des germes typhoïques. Si elle en renfermait beaucoup, elle devrait, à raison du milieu où elle les puise, renfermer aussi des matières fécales, et alors son goût et son odeur avertiraient du danger. Nous avons d'ailleurs vu qu'en général, dans l'eau ordinaire, les germes sont rares, et se chiffrent par unités. Puis tous ceux qui pénètrent dans le corps n'entrent pas en activité. L'histoire du charbon nous a prouvé qu'il fallait quelquefois pour cela une circonstance de plus, un nouveau hasard greffé sur le premier, une lésion intesti-

nale. L'existence probable du vibrion septique dans les intestins nous a montré aussi que, d'ordinaire, la muqueuse du canal digestif est fermée à l'invasion des germes microscopiques, et les détails dans lesquels je suis entré à propos des lésions intestinales de la fièvre typhoïde concluent dans le même sens. Puis, il ne suffit pas que ces germes qui ont traversé l'enveloppe protectrice trouvent un terrain favorable pour se développer. Ils rencontrent la résistance des cellules de l'organisme, plus ou moins grande suivant les germes, suivant les individus, aussi suivant les races.

Nous trouvons donc assez de chances superposées pour qu'il y ait toujours, quelle que soit la dissémination des germes, de nombreux cas de préservation. A ces notions, nos études sur la maladie charbonneuse sont venues en ajouter une autre, celle de l'immunité conférée par suite d'une attaque de la maladie atténuée. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour la fièvre typhoïde? Est-elle toujours la même? surement non. Les épidémies en sont plus ou moins graves. Dans les plus violentes, il y a des cas bénins, dans les plus faibles, des cas mortels. Celles dont nous avons relaté l'histoire doivent sans doute leur célébrité à ce qu'elles étaient dues à un virus conservant sa puissance pendant une longue suite de générations. Elles finissaient pourtant par s'éteindre, non pas faute d'aliment, non pas aussi par suite des précautions prises, car il n'y a pas longtemps que l'on croit au caractère contagieux de cette maladie, et il n'y a peut-être pas un cas sur cent où cette croyance se traduise en précautions dans la pratique. N'a-t-on pas le droit d'admettre que leur disparition était le résultat de l'atténuation du virus? Il existe une très grande variété d'espèces de fièvres typhoïdes, depuis les plus violentes jusqu'à celles qu'il est difficile de caractériser comme telles, tant elles sont bénignes. Qui pourrait dire, dans cette marche décroissante, si la fièvre typhoïde finit bien où on le croit, et si son virus ne peut pas s'atténuer encore davan-

tage? Ne peut-elle pas, dès lors, avoir passé cent fois inaperçue, sous forme de fièvre à caractère bénin, ou avoir porté une autre étiquette que celle qui lui convenait, en conférant pourtant l'immunité à l'organisme qui l'avait une fois nourrie?

Tel est le cas, nous le savons, pour le charbon, le choléra des poules. Tel est aussi le cas pour le vaccin. M. Chauveau a montré que l'introduction de ce virus dans le sang d'un cheval ne provoque chez lui aucun symptôme extérieur appréciable, et pourtant le laisse vacciné.

Nous sommes là, sans doute, en présence d'une loi générale, et beaucoup de personnes doivent être incapables de contracter une maladie virulente, sans l'avoir jamais eue d'une façon apparente.

Qu'on ajoute maintenant à cela les phénomènes d'hérédité. Ils ne sont pas étudiés, à ma connaissance, pour la fièvre typhoïde et mériteraient de l'être. La maladie ne récidivant pas, une mère qui l'a eue doit transférer une immunité relative à son enfant. Mais quoi qu'il en soit, en voilà assez pour expliquer les cas de préservation qui nous embarrassaient tout à l'heure. On peut dire que pour toutes les maladies virulentes qui se sont fait droit de cité parmi nous, nous sommes tous plus ou moins vaccinés, ceux des villes plus que ceux des campagnes, par suite d'inoculations restées obscures ou de faits d'hérédité. Une maladie nouvelle s'implantant dans une région qu'elle n'a pas visitée, reste grave tant qu'elle n'est pas pour ainsi dire passée dans le sang des habitants; un étranger abordant un pays où règnent des maladies qu'il ne connaît pas, un habitant de la campagne qui vient habiter une ville populeuse, se trouvent par le fait non seulement plus exposés à la contagion qu'ils ne l'étaient chez eux, mais aussi plus que ne le sont les personnes au milieu desquelles ils s'implantent. Ils ont à payer une acclimatation, c'est-à-dire une vaccination, qui tantôt passe inaperçue, tantôt leur donne une maladie grave, et qui quelquefois les emporte.

On retrouve, condensés autour de cette hypothèse, un grand nombre de faits d'épidémiologie entre lesquels elle établit un lien commun. Cela ne suffit pas évidemment pour la justifier, mais si on remarque qu'elle n'est en somme qu'une généralisation de faits incontestables, on sera bien forcé de lui attribuer quelque crédit. Elle réalise, on le voit, la fable d'Achille devenu invulnérable pour avoir été une fois plongé dans le Styx.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous ont conduit insensiblement au but que nous voulions atteindre. Si on veut bien réfléchir, en effet, à l'ensemble de ce que nous avons appris, on verra qu'avec notre hypothèse unique d'un virus contenu dans les déjections du malade, nous n'avons laissé aucun point obscur dans l'histoire de la fièvre typhoïde, que tous ses principaux caractères nosologiques ont reçu une explication simple, et que sa transmission, si obscure et si insidieuse qu'elle soit quelquefois, a toujours pu être interprétée facilement sans que nous ayons eu à faire intervenir une origine du virus différente de celle que nous acceptons. Nous pourrions dire maintenant que puisque notre hypothèse suffit à tout, il est inutile d'en chercher d'autres, Mais on pourrait nous accuser d'avoir caché les points faibles de notre théorie. Pour les découvrir, nous n'avons qu'à nous adresser aux théories rivales, qui ont toujours de bons yeux. Examinons rapidement ce que ces théories, nombreuses déjà, ont à nous reprocher, et ce qu'elles nous proposent en échange.

Comme nous l'avons dit plus haut, nous laisserons de côté celles qui recherchent dans l'influence de l'âge, du sexe, de l'alimentation, du séjour dans les villes, de l'encombrement, des saisons, des vents régnants, etc., etc., une cause banale à une maladie spécifique. Nous savons déjà ce qu'il faut penser de quelques-unes de ces causes prétendues actives. Nous savons qu'elles sont seulement modificatrices, qu'elles atteignent le mode et non l'essence, qui est placée en dehors d'elles. Nous avons le droit de ne

nous occuper que des théories qui, admettant l'existence de cette cause essentielle et spécifique, pensent qu'elle peut prendre naissance en dehors de l'organisme, dans des conditions bien définies. C'est sur ces conditions seulement que les théories diffèrent.

On peut remarquer d'abord qu'avec toutes ces théories, nous sommes en accord sur le fond. Elles ne soulèvent pas contre nous d'objections de principes. Elles admettent comme nous une cause spécifique. Elles admettent aussi, (comment faire autrement ?) que cette cause se reproduit dans un organisme malade, mais elles veulent, en outre, en trouver la source ailleurs. Dès lors, la seule chose que nous ayons à leur demander, pour les comparer à la nôtre, c'est si elles justifient bien cette origine différente du virus, et si même elles peuvent, avec cette idée maîtresse, rendre compte de tous les faits observés.

La théorie qui a fait le plus de bruit est celle qui va chercher dans le sol les germes de la maladie. Elle a son point de départ dans les recherches qu'ont faites Buhl en 1855, et Pettenkofer en 1857, sur les relations des épidémies de fièvre typhoïde avec la position de la nappe d'eau souterraine. L'abaissement du niveau a toujours coïncidé, dans les quelques cas observés, avec une recrudescence de la maladie. On en a conclu à l'existence d'un germe typhogène, vivant dans le sol, comme le bacillus de la malaria, pouvant se cultiver comme lui quand les eaux s'abaissent et qu'il a le contact de l'air, noyé quand les eaux remontent, mais dont le caractère essentiel est d'être tellurique, c'est-à-dire indépendant dans son origine de l'existence d'une fièvre antérieure. A priori, rien ne contredit cette idée qui se trouve vérifiée dans certains cas. Mais il faut avouer que rien non plus n'en démontre la vérité. Une concomitance entre deux phénomènes n'implique pas entre eux une relation de causalité. Cette liaison entre l'épidémie et le niveau des eaux, vraie pour Munich, n'a pas été retrouvée dans d'autres villes, et s'est produite à Berlin en sens

inverse. La théorie n'a donc pas de base sérieuse. Elle a d'ailleurs contre elle certaines invraisemblances dont elle est responsable. Si le germe tellurique est répandu partout, on ne comprend pas qu'ici la maladie soit localisée sur un point unique, là disséminée sur une vaste surface. Il faut donc localiser le germe sur certains points, mais alors on ne s'explique pas pourquoi il n'agit pas toujours, on ne comprend pas les longs sommeils et les brusques réveils de l'épidémie, au travers d'un nombre considérable de variations de niveau des eaux souterraines. Il faut, pour cela, rendre le germe intermittent. Mais alors la théorie a le devoir impérieux d'en fixer l'origine, et elle ne peut le faire sans chercher hors du sol, et sans abandonner son nom de théorie tellurique. Remarquons d'ailleurs que le seul fait sur lequel elle s'appuie est tellement d'accord avec notre théorie qu'on aurait presque pu le prévoir d'avance. L'abaissement des eaux souterraines peut en effet, dans certains cas, pour certaines villes, favoriser l'infiltration des fosses et des égouts et amener la contamination des puits et du sol, tandis qu'au contraire l'élévation de ces mêmes eaux retient le contenu des égouts et peut même produire une filtration en sens inverse.

Une autre théorie déjà ancienne, rajeunie en 1857 par M. Murchison, sous le nom nouveau de théorie pythogénique, recherche l'origine du virus typhoïque dans les produits de la putréfaction animale ou végétale, où il se formerait en dehors de toute fièvre primitivement existante. Acceptons ce point de départ. On est en droit de nous le demander puisque nous ne nous sommes pas montrés plus sévères pour nous-mêmes. Mais soumettons, comme nous l'avons fait pour le nôtre, ses conséquences à l'épreuve des faits. Les explique-t-il? Cette dissemblance si profonde que nous avons constatée entre les campagnes et les villes devrait, dans la théorie de Murchison, se produire en sens inverse. A la campagne, la putréfaction est le fait général. Fumiers, fosses d'aisances banales, sol imprégné de détri-

tus organiques, tout est putride autour de l'habitation des paysans, et cependant, de longues années se passent sans que la fièvre y apparaisse. Seraient-ils devenus indemnes à raison de leur vie dans ce milieu? Non, car c'est là que la maladie, quand elle y apparaît, fait proportionnellement le plus de victimes. Dans les villes, au contraire, la propreté est plus grande, les égoûts mieux tenus, les phénomènes de putréfaction proprement dits sont réduits au minimum, et cependant la fièvre est constamment présente.

Il est vrai qu'on a ajouté depuis à cette théorie que la simple putréfaction ne suffit pas et qu'il y faut en outre quelque chose de spécifique. N'insistons pas sur le vague de ce mot et sur l'impossibilité où on est de lui donner un sens précis sans faire intervenir une fièvre préexistante. Montrons seulement des phénomènes de putréfaction accomplis sur une telle échelle qu'il serait déraisonnable d'admettre que ce quelque chose de spécifique y a manqué, et qui n'ont pourtant été accompagnés d'aucun développement anormal de fièvre typhoïde.

Tel est l'exemple fourni par les mois chauds des années 1858 et 1859, pendant lesquels la Tamise, descendue très bas, devint un vaste réservoir putride. « Ce fut la première fois depuis la création du monde, dit le Dr Budd à ce sujet, que les produits d'égoût provenant de près de trois millions d'hommes, se trouvèrent à fermenter sous un soleil ardent, dans un vaste cloaque ouvert au milieu d'eux. » Tout mouvement cessa sur la rivière. On faisait des détours pour ne pas passer sur les ponts, et le palais du Parlement, situé comme on sait sur le bord du fleuve, ne pût être rendu supportable qu'en suspendant devant chaque fenêtre des linges imbibés de chlorure de chaux. Encore fallut-il plusieurs fois battre en retraite devant l'invasion des odeurs putrides.

Pendant des mois, les journaux furent remplis de plaintes, de lettres prédisant les plus grands malheurs. L'événement acquit les proportions d'un fait historique. « L'Inde

est en révolte et la Tamise en putréfaction, » voilà ce que disaient certains journaux pour marquer le niveau de l'humiliation nationale.

Et cependant les chaleurs passèrent, et les relevés de mortalité montrèrent, comme la particularité la plus remarquable de la saison qui venait de s'écouler, une diminution dans le nombre des fièvres, des diarrhées et des autres formes de maladie qu'on rapporte communément aux émanations putrides. Bien mieux, cette diminution fut encore plus marquée chez les mariniers, et autres ouvriers qui avaient passé malgré tout leurs journées sur le fleuve. Comment concilier les résultats de cette immense expérience avec la théorie pythogénique de Murchison ?

Concluons qu'on n'a pas été heureux en recherchant en dehors de l'intestin d'un malade le virus de la fièvre typhoïde. Pourquoi d'ailleurs faire pour elle ce qu'on ne fait pas pour les autres maladies virulentes et contagieuses, ce que personne n'a jamais songé à faire pour le vaccin, ce que personne n'a plus le droit de faire pour le charbon. La fièvre typhoïde n'est pas moins spécifique que ces deux maladies, et sa reproduction dans l'organisme est une chose aussi immuable que la leur, aussi stable qu'un fait naturel quelconque. Elle était autrefois ce qu'elle est maintenant, et on la retrouve dans Hippocrate, décrite avec les caractères qu'elle présente maintenant. Elle est chez l'Indien, chez le Nègre, ce qu'elle est chez l'Européen. Pendant qu'elle sévit sur des populations nombreuses, les animaux semblent en être tout à fait exempts. Une fois produite, elle confère l'immunité à l'enfant pour sa vieillesse, peut-être à la mère pour l'enfant. N'y a-t-il pas quelque étrangeté à vouloir faire sortir d'un simple phénomène de putréfaction, même en y mettant ce qu'on voudra de spécifique, un virus dont l'unité fondamentale et impérissable est aussi évidente ?

Toute cette discussion n'est pas purement spéculative. Elle a des conséquences pratiques importantes. Si le virus

typhoïque se reproduit exclusivement dans l'organisme humain, il y a d'autres précautions à prendre pour s'en préserver, que si on est exposé à le rencontrer à chaque pas dans une masse putride. Il n'est donc pas indifférent de savoir de quel côté est la vérité. C'est pour cela que nous avons fait un choix, moins sûr que pour les maladies précédentes, on le reconnaît sans peine au ton et à la longueur de notre discussion, mais assez autorisé pour que nous ayons le droit de nous y tenir. Il ne nous reste plus qu'à établir une prophylaxie en rapport avec l'idée que nous nous sommes faite, et prenant, puisque cette idée est générale et s'applique à toutes les maladies que nous avons étudiées, un caractère général qui nous permet de la renvoyer au dernier chapitre.

CHAPITRE XVIII

MALADIES RECONNUES PARASITAIRES

Je voudrais faire, dans ce chapitre, une revue rapide des maladies dont la science soupçonne ou connaît sûrement la nature parasitaire. Je ne les énumérerai pas, pour cela, en les prenant dans leur ordre nosologique naturel, je les classerai d'une façon tout artificielle, il est vrai, mais en rapport avec la nature de cet ouvrage, en mettant autant que possible aux premiers rangs celles sur lesquelles on est le mieux renseigné, et passant ensuite successivement, sans ordre bien régulier, mais avec la préoccupation que je viens d'indiquer comme idée générale, à celles sur lesquelles les notions acquises sont encore un peu incertaines. Je m'attacherai surtout, pour chacune d'elles, non pas à revenir sur les détails généraux où nous ne ferions que retrouver ce que nous savons déjà, mais à indiquer ce qui est démontré, à bien préciser ce qui ne l'est pas, en un mot à comparer la démonstration donnée de la nature homœogène à la démonstration type dont nous connaissons les termes, et que nous savons être jusqu'ici la seule qui conduise à la certitude.

INFECTION PURULENTE

Les eaux qui approvisionnent Paris contiennent d'une façon assez régulière des germes d'un petit vibrion court

et dodu, d'aspect gélatineux et flexueux malgré son peu de longueur, qui, d'abord très actif dans ses mouvements, devient bientôt immobile, s'étrangle en son milieu, et ressemble alors au *bacterium termo*. Cet être est à la fois aérobie et anaérobie. A ce dernier état, il est ferment et donne un dégagement gazeux formé d'acide carbonique et d'hydrogène. Inoculé à un lapin, il donne en quelques heures un abcès qui gonfle beaucoup, ensuite se remplit de pus, puis se résorbe ou se vide à l'extérieur sans amener d'ordinaire de désordres graves. Sauf l'abondance du pus, ce sont les mêmes phénomènes que ceux que produit l'inoculation d'un microbe inoffensif. Les cellules de l'organisme résistent à l'envahissement et étouffent le parasite. Mais si on multiplie le nombre des piqûres, et par suite celui des abcès, les conditions peuvent changer, le microbe envahit alors tous les tissus, se propage dans les muscles en y déterminant des abcès multiples, pénètre dans le poumon et dans le foie où il produit des points pneumoniques et des abcès métastatiques. En un mot, on a sous les yeux l'ensemble et le détail des symptômes de l'infection purulente.

On peut rendre tout de suite très grave la maladie que produit ce vibrion, qu'à raison de ses propriétés, nous appellerons *vibrion pyogène*, en l'introduisant directement dans la jugulaire. 24 heures après, le poumon et le foie sont remplis d'abcès métastatiques à tous les degrés de leur évolution, depuis la tache simplement inflammatoire jusqu'à la petite pustule blanche remplie de pus, entourée d'une auréole rougeâtre. Tous ces abcès renferment le microbe vivant et peuvent servir à des ensemencements qui le reproduisent identique à lui-même.

Il n'est donc pas douteux qu'on ne doive attribuer tous ces phénomènes à la reproduction du vibrion dans l'organisme. Pourtant nous devons tout de suite faire disparaître une objection. On sait qu'une piqûre avec un corps étranger, l'introduction dans les voies circulatoires de particules

solides inertes donnent aussi naissance, soit à un abcès local au point d'inoculation, soit à des abcès métastatiques, et on pourrait être tenté d'attribuer les faits que nous venons d'indiquer à la nature solide du vibrion inoculé.

Cette objection n'est pas fondée, sous cette forme générale. Nombreux sont les microbes que l'on peut introduire dans l'organisme sans qu'ils y amènent de purulence. Mais elle est vraie pour notre vibrion pyogène, qui, inoculé après avoir été tué par l'action d'une température convenable, détermine, en vertu d'une propriété inhérente à sa structure, des abcès locaux lorsqu'il est introduit sous la peau, ou des foyers purulents dans les viscères lorsqu'il a été versé dans la veine jugulaire. Mais ces abcès sont formés par un pus tout à fait pur, sans odeur, privé de germes, qui se résorbe facilement, et ne sont comparables ni pour le nombre, ni pour la gravité, à ceux que détermine dans les mêmes conditions le vibrion inoculé vivant. En d'autres termes, l'activité de notre vibrion tient à deux causes, la première, à ce qu'il peut très bien vivre et se multiplier dans l'organisme, la seconde, à ce que, mieux que tout autre, il peut provoquer autour de lui la formation du pus.

Voilà donc un être nouveau que nous savons pleinement pouvoir vivre dans nos tissus, et y amener des désordres plus ou moins graves. Comme le vibrion septique, il appartient à la catégorie des êtres avec lesquels nous nous trouvons journellement en contact. Nous allons voir qu'il n'est pas le seul à présenter ce double caractère.

FURONCLES

Dans cinq observations de furoncles appartenant à trois personnes, et dans le pus d'une ostéomyélite, M. Pasteur a rencontré un parasite microscopique aérobie, formé de petits points sphériques réunis par couples de deux grains, rarement de quatre, mais fréquemment associés en amas.

Cet être existe déjà avant que le furoncle ne soit formé, sur la place proéminente et rouge où il doit apparaître, mais on ne l'a jamais rencontré dans le sang de la circulation générale. Il se cultive très bien dans l'eau de levûre et le bouillon de poule.

Réintroduit alors par piqûre dans le corps des lapins et des cobayes, il provoque au point d'inoculation un abcès en général peu volumineux et qui guérit promptement. Ce n'est pas le furoncle originel, et cela est regrettable. Entraîné par d'autres travaux, M. Pasteur n'a pu étudier davantage ce microbe. Mais son rôle ne semble pas douteux et nous allons voir que ce n'est pas seulement dans les furoncles qu'il intervient.

FIÈVRE PUERPÉRALE

Dans certains cas de fièvre puerpérale, M. Pasteur a trouvé dans le pus de l'utérus, du péritoine, de la plèvre, des abcès des membres et des articulations, et aussi, quelquefois avant la mort, dans le sang de la circulation générale, un parasite microscopique semblable au précédent, mais où les points sphériques, au lieu d'être réunis par groupes de 2, au plus de 3 ou de 4, sont en longs chapelets flexibles et plus ou moins enchevètrés. Ce microbe se prête très bien à la culture, mais n'a pas été réinoculé. Son histoire est donc encore imparfaite, et en appliquant la règle que nous nous sommes posée au commencement de ce chapitre, nous aurions dû la rejeter à la fin. Mais il était nécessaire de parler de cet organisme, parce qu'il fait fréquemment partie de mélanges de microbes sur lesquels nous avons maintenant à appeler l'attention.

Quelques-uns des microbes que nous connaissons sont largement répandus. Le vibrion septique et le vibrion pyogène sont à peu près partout. L'organisme des furoncles et celui que nous venons de trouver dans les cas puerpéraux paraissent aussi très fréquents, et existent presque

toujours à la surface des muqueuses des parties génitales.

Voilà donc constamment aux abords de l'organisme des ennemis redoutables, toujours prêts à y pénétrer, et n'attendant pour cela qu'une porte ouverte par laquelle ils vont entrer, sinon tous, du moins en groupes plus ou moins nombreux. Pendant quelques jours, ils se multiplieront silencieusement aux abords de la surface envahie, puis ils envahiront les lymphatiques, et se mettront peu à peu à circuler avec le sang. Un frisson précurseur, suivi de fièvre, annoncera l'envahissement de ce liquide, et on verra bientôt après éclater des désordres à facies multiple, suivant le nombre et la nature des espèces installées dans l'organisme.

Tel est le cas pour la fièvre puerpérale. Il n'y a pas d'organisme puerpéral proprement dit, mais l'utérus livre passage au vibrion pyogène, à l'organisme des furoncles, au microbe en chapelets, quelquefois au vibrion septique. On se figure aisément les désordres qui vont résulter de cet envahissement de l'organisme par des ennemis très divers, les foyers purulents des divers organes, l'inflammation du péritoine, les ballonnements de l'abdomen résultant de l'action des organismes anaérobies lorsqu'ils sont présents, les abcès multiples des membres, bref, cet ensemble de symptômes complexes et variables que l'on considère d'ordinaire comme caractérisant la maladie mal définie nommée fièvre puerpérale.

Rien ne peut mieux donner une idée de l'aide mutuelle que se prêtent, dans leur œuvre de destruction, tous ces êtres invisibles, que l'examen de ce qui se passe quand on associe deux des plus actifs, le vibrion septique et le vibrion pyogène. Rien de plus facile que de les inoculer et de les faire vivre ensemble dans l'organisme, et de produire à leur aide soit une infection purulente septicémique ou une septicémie purulente. Tandis que le vibrion pyogène donne, lorsqu'il est seul, un pus crémeux blanc et de bonne nature, diffus ou entouré d'une membrane pyogénique,

mais toujours prompt à la résorption, le moindre abcès qu'il détermine quand on l'a associé au vibrion septique prend un aspect blafard, gangréneux, putride, verdâtre, infiltré dans des chairs ramollies. Cette sorte de demi-dissolution des tissus, sans doute sous l'influence d'une diastase, en favorise la pénétration rapide, et la mort survient plus prompte et plus facile sous l'action des deux organismes qu'elle ne l'eût été par chacun d'eux, s'il fût resté isolé.

Le vibrion septique est, il est vrai, rarement présent dans les cas de fièvre puerpérale, mais les mêmes conséquences de l'association se font sentir lorsque les organismes plus bénins qui y interviennent d'ordinaire se mettent à plusieurs pour agir sur un être déjà débilité. Des désordres toujours graves, trop souvent la mort, tels sont les résultats ordinaires de la présence de microbes qui, dans l'état de santé, eussent passé et passent souvent inaperçus.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est qu'il faudrait commencer, déjà avant l'accouchement, ou au plus tard aussitôt après, à purifier les muqueuses, au moyen de lotions antiseptiques, des êtres qui les habitent si fréquemment et peuvent devenir à un moment donné une cause de maladie ou de mort. De fréquentes lotions avec une dissolution d'acide borique et de borax conduisent très bien à ce résultat et sont sans inconvénient pour l'organisme. La conclusion encore, c'est qu'en dehors des cas d'absolue nécessité, il faut éviter que la main de l'accoucheur ne vienne enfoncer profondément et amener au contact de muqueuses plus délicates ou de petites plaies déjà ouvertes, des germes dangereux qui souvent sont très superficiels. Heureux encore quand ce n'est pas cet accoucheur lui-même qui apporte, ainsi que cela s'est vu si souvent, le germe de la maladie puisé chez une autre cliente. Voir dans tout accoucheur un ennemi, lui imposer, s'il ne les prend lui-même, les mesures de propreté les plus minu-

tieuses, doit être la préoccupation constante de toute femme en état de gestation. Hélas ! les médecins ont bien conscience eux mêmes du danger qu'ils portent avec eux. Les plus soigneux ne se prêtent jamais qu'à regret à ces examens préliminaires que [sollicitent avec tant d'imprudence quelques femmes. Tous ont la terreur de voir apparaître la fièvre puerpérale parmi leurs accouchées, parce qu'alors, s'ils sont scrupuleux, ils n'ont guère qu'à choisir entre deux désertions, celle de leur malade ou celle du reste de leur clientèle. Combien il est souhaitable que des pratiques nouvelles, inspirées par une confiance plus active dans la vérité de la théorie des germes leur permettent de mieux concilier leurs intérêts pécuniaires et leurs devoirs professionnels.

CHARBON SYMPTOMATIQUE

On désigne sous ce nom une maladie presque toujours mortelle, caractérisée surtout par l'apparition d'une tumeur irrégulière qui progresse avec une rapidité étonnante, devient peu à peu crépitante et laisse échapper, à l'incision, du sang et une sérosité spumeuse. L'inoculation de la pulpe de la tumeur amène soit dans le tissu cellulaire, soit dans les muscles, des désordres pareils à ceux de la maladie initiale. Nous sommes donc là en présence d'une maladie homœogène.

Est-elle parasitaire? En examinant le sang de l'animal malade ou mort, MM. Arloing, Cornevin et Thomas y ont observé des formes diverses parmi lesquelles des bâtonnets et des corpuscules ovoïdes brillants, qui doivent être des spores. Ces mêmes microbes sont peu nombreux dans la sérosité de la tumeur, mais très abondants dans le tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques, les reins, la rate et le poumon. Le bâtonnet est mobile, ce qui le différencie de la bactéridie charbonneuse.

Ce bâtonnet est-il la cause de la maladie ? Pour le savoir sûrement, il aurait fallu l'isoler par des cultures successives, et l'inoculer ensuite. MM. Arloing, Cornevin et Thomas ne paraissent pas y avoir réussi. La question est donc au point où elle en était pour le charbon après les expériences de M. Davaine, et avant celles de M. Pasteur, qui seules ont pu emporter les convictions. Mais nous pouvons maintenant nous montrer moins sceptiques, et nous accepterons le vibrion ci-dessus comme cause du charbon symptomatique.

Nous pouvons alors signaler de remarquables analogies avec le charbon bactéridien. Nous retrouvons en effet des animaux réfractaires au charbon symptomatique. Tels sont l'âne, le cheval, et surtout le chien et la poule. De plus, nous avons encore ici une maladie virulente, dans le sens que nous avons donné à ce mot, c'est-à-dire qu'elle ne récidive pas. Il y a donc, pour elle aussi, un vaccin possible. MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont obtenu en effet des vaccinations par un procédé dont nous devons dire un mot, parce qu'il va nous fournir des notions que nous n'avons encore rencontrées.

Inséré dans le tissu conjonctif sous-cutané et intramusculaire, le microbe du charbon symptomatique amène un œdème ou une tumeur presque toujours mortelle. Injecté dans la jugulaire, il ne produit qu'une maladie éphémère, sans apparition de tumeur, et laisse l'animal vacciné. Voilà un fait qu'on peut s'expliquer assez facilement en partant des idées que nous nous sommes faites, mais qu'il n'en était pas moins curieux et intéressant de constater.

On pouvait le rapprocher de deux autres faits existant déjà dans la science. M. Chauveau avait montré que, pour certains animaux, l'introduction dans les veines du virus vaccinal ne provoquait aucune éruption apparente, et n'en conférait pas moins l'immunité. A propos de la péripneumonie contagieuse des bêtes à cornes, M. H. Bouley et M. Chauveau avaient observé un fait analogue. L'in-

jection intra-veineuse du microbe du charbon symptomatique protège aussi l'animal vacciné contre les effets meurtriers d'une inoculation nouvelle dans le tissu conjonctif. Le microbe est donc à lui-même son propre vaccin, si on change seulement le milieu où on le fait pénétrer pour la première fois.

Voilà donc un nouvel exemple de l'atténuation des virus par le changement du liquide de culture, et du même coup une méthode qui permet de vacciner les animaux contre cette espèce de charbon, que nous appellerons charbon bactérien, pour le distinguer de celui que nous connaissons comme charbon bactéridien. Il suffit pour rendre un animal indemne, de lui inoculer la bactérie dans la jugulaire, en prenant les précautions les plus minutieuses pour éviter l'insertion du virus dans le tissu cellulaire, où il ferait apparaître rapidement une tumeur presque infailliblement mortelle. Les dissections et l'opération délicate qu'il faut faire pour cela nécessitent une main très exercée. Ce n'est plus d'une simple piqûre de la peau qu'il s'agit, comme pour le charbon bactéridien. MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont pourtant pu vacciner ainsi plusieurs centaines d'animaux, et une expérience publique, faite à Chaumont, a prouvé, comme celle de Melun pour l'inoculation bactéridienne, l'efficacité de la méthode.

Mais, ce qui est plus précieux pour nous, nous pouvons l'étudier au point de vue théorique. Pourquoi l'introduction de la bactérie dans le sang en fait-elle un vaccin, et ne se traduit-elle, au lieu des tumeurs volumineuses qui l'accompagnent dans le tissu cellulaire, que par des troubles généraux très faibles, qui disparaissent au bout de deux à trois jours. On ne peut pas admettre que l'effet soit dû à ce que le microbe se détruit dans le sang. Il faut, si nos idées au sujet de la vaccination sont exactes, qu'il y vive assez longtemps pour épuiser ce liquide de culture et le rendre impropre à alimenter des générations nouvelles, puisqu'il confère l'immunité.

Ce qui prouve qu'en effet, le microbe meurt pas dans le sang, au moins immédiatement, c'est que lorsque sur un animal inoculé par cette voie, et déjà fébricitant, on provoque une légère hémorrhagie sous-cutanée, on détermine une tumeur charbonneuse au point où le système vasculaire a été rompu, et on peut ainsi rendre grave un état peu inquiétant.

Les résultats de cette intéressante expérience sont d'accord avec deux hypothèses. L'une consiste à admettre que chez l'animal inoculé par le sang, et qui n'a qu'une maladie bénigne, le microbe, tant que l'obstacle présenté par l'endothélium vasculaire n'est pas rompu, ne passe pas dans le tissu conjonctif. Et comme c'est là seulement qu'il peut trouver les conditions de son évolution complète, c'est là seulement qu'il peut provoquer les troubles qui amènent la mort.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas acceptent cette explication, qu'il est bien difficile de concilier avec l'état cribleux des parois des capillaires et la facilité avec laquelle elles se laissent traverser par les cellules lymphatiques, bien plus volumineuses que les bactéries. Il est bien difficile aussi de comprendre pourquoi, si ce tissu cellulaire est un milieu si éminemment propre au développement de la bactérie, on peut, à la condition de diminuer beaucoup la quantité de virus introduite dans ce tissu, ne pas voir apparaître les désordres ordinaires et ne faire surgir qu'une maladie avortée qui confère pourtant l'immunité.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas, ont en effet retrouvé et étudié avec soin cette question de la dose des virus, que nous avons déjà rencontrée à propos du charbon bactéridien dans les expériences de M. Chauveau.

Une dose infinitésimale de virus insérée dans le tissu conjonctif produit la même maladie avortée et la même protection ultérieure qu'une dose beaucoup plus grande dans ce sang. Par contre, une dose massive dans le sang produit les mêmes accidents généraux et locaux qu'une

dose plus faible dans le tissu conjonctif, et peut aussi provoquer la mort.

On s'explique ces faits, et en même temps, les résultats de l'expérience citée plus haut, en admettant que la bactérie peut pénétrer et pénètre en effet dans le tissu conjonctif chez un animal inoculé par le sang, mais, que ce n'est pas sans peine qu'elle s'y développe. Chez tous les êtres à la fois aérobies et anaérobies que nous connaissons, la vie aérobie est celle de la pullulation, de la multiplication rapide, la vie anaérobie, celle d'une multiplication plus lente. Or, c'est précisément cette dernière que la bactérie mène dans les tissus et qu'elle manifeste par les dégagements gazeux que nous avons constatés dans les tumeurs. On comprend donc que sa multiplication y soit moins rapide, et que pour s'y développer et n'être pas écrasée par les cellules vivantes qui l'entourent, elle ait besoin d'y arriver en abondance. Il suffira pour cela, si l'inoculation est faite directement, qu'elle ne soit pas trop infinitésimale, si elle a lieu par le sang, que la quantité d'êtres versés dans ce sang atteigne brusquement un niveau assez élevé. Une inoculation plus faible par le sang passera inaperçue tant que les tissus seront dans l'état physiologique. Si on détermine une extravasion artificielle du sang et si on produit ainsi en un point un arrêt circulatoire, on arrive au même résultat que si la multitude des microbes dans le sang produit un infarctus embolique : la pénétration dans les tissus, difficile et impuissante jusque-là, pourra se faire et produire ses effets meurtriers.

Cette explication nous semble mieux d'accord que l'autre avec l'ensemble des faits rapportés dans ce livre. On ne peut pas lui opposer que les doses qui amènent la mort ont besoin d'être plus volumineuses dans le sang que dans les tissus, car, dans le sang, elles se distribuent de suite dans une masse énorme de liquide, tandis qu'elles restent beaucoup plus concentrées dans les tissus.

Quelle que soit du reste l'explication, les faits restent.

Eux seuls ont de l'importance, et les idées qu'on se fait à leur sujet, ne doivent servir qu'à suggérer des expériences nouvelles. Il est bon pour cela quelles soient justes, mais il n'est pas toujours mauvais qu'elles soient fausses. Il suffit qu'elles engagent à travailler.

PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE DU BŒUF

Le caractère contagieux de cette maladie, quelquefois désastreuse, résulte à la fois de l'observation et d'expériences d'inoculation. Comme pour la variole, on a essayé l'inoculation préventive, et le Dr Villems de Hasselt, qui s'est fait le propagateur ardent de cette méthode, avait signalé en 1852, dans la matière inoculée, des corpuscules particuliers dont il a cherché depuis à prouver le caractère parasitaire. Les tentatives faites dans cette voie, à son instigation, par MM. Bruylants et Verriest ne paraissent pas avoir complètement abouti, c'est-à-dire qu'elles n'ont pas donné une culture pure de l'organisme actif. Il semble même qu'on ne l'ait pas complètement débarrassé d'une autre espèce vivante qui l'accompagne fréquemment, et produit des phlegmons de nature septique. Concluons donc que la nature parasitaire de la péripneumonie contagieuse n'est pas aussi bien démontrée que celle du charbon symptomatique, mais qu'elle est pourtant très probable.

FIÈVRE RECURRENTE OU TYPHUS A RECHUTES

Dans le sang des personnes atteintes de cette maladie, Obermeier a découvert, en 1868, l'existence d'un parasite, formé d'un filament spiroïde flexible que ses mouvements courbes et onduleux séparent des spirillums et rattachent à une forme décrite par Ehrenberg sous le nom de *Spirochœta*. Ce filament n'apparaît qu'au moment où un

accès va avoir lieu. Il précède l'élévation de la température. Il est plus raide et plus rectiligne pendant le paroxysme de la fièvre. Quand la défervescence commence, ses mouvements se ralentissent, la vie ne se traduit plus que par un mouvement ondulatoire qui court sur toute sa longueur. Puis tout disparait, sans doute par suite de la formation de spores, mais le fait n'a pas été directement constaté. Peut-être aussi cette période d'enkystement correspond-elle à la période de rémission de la fièvre. La rechute serait alors due au réveil d'une nouvelle génération. C'est là une hypothèse que nous avons déjà rencontrée et trouvée probable à propos des fièvres paludéennes.

Aucune culture artificielle de ce microbe n'a été tentée, et on a par conséquent le droit strict de se refuser à y voir la cause de la fièvre récurrente, mais ici les circonstances plaident pour lui. La maladie est contagieuse; Koch et Carter l'ont communiquée au singe. Elle l'est par inoculation d'un sang malade, lorsqu'on le prend pendant l'accès. Elle ne l'est pas lorsque le sang est pris pendant l'apyrexie. Elle ne l'est pas non plus et à aucun moment avec le lait, la sueur et l'urine, où on ne trouve jamais le microbe. Il n'existe en effet que dans le sang, apparaît et disparait avec les accès. Tous ces faits ne se comprennent et n'ont une explication facile que si on fait du spirochœta la cause de la maladie. Les moyens de conviction que nous demandons d'ordinaire à notre procédé expérimental, nous les trouvons ici dans la nature de la maladie et la forme spéciale de son parasite, qui permet de le découvrir facilement, et empêche de le confondre avec les espèces banales qu'on est exposé à rencontrer dans l'organisme.

PNEUMO-ENTÉRITE OU ROUGET DU PORC

Le porc est très souvent atteint par une maladie contagieuse dont un des caractères est l'apparition sur la peau du groin, du cou, de la face interne des cuisses, de

taches rouges qui ont fait donner son nom à la maladie. Mais ce symptôme est peu constant. En revanche, on observe régulièrement des ulcérations quelquefois confluentes de la valvule iléo cœcale et du colon, le gonflement des ganglions du bassin, de la rate, une inflammation du péritoine, et, dans les poumons, les lésions de la pneumonie lobulaire. L'inoculation de la matière empruntée aux organes malades reproduit sûrement la maladie. On peut aussi contagionner un animal sain en mélangeant aux aliments des fragments de tissus empruntés à un animal infecté.

Le Dr Klein a découvert dans les tissus un microbe formé de fils plus ou moins segmentés, dont il a essayé de démontrer l'action spécifique. Il l'a cultivé pour cela, sous le microscope, dans de petites cellules de verre, et a réussi à obtenir une huitième culture ou une huitième génération, contenue dans un liquide qui, inoculé, s'est montré aussi efficace à déterminer la pneumo-entérite que celui qu'on puise directement sur l'animal malade. Malgré ce succès, qui prouve seulement que l'espèce active ne s'était pas perdue pendant la série des cultures, je persiste à croire qu'elle ne s'était pas conservée pure. Le procédé est trop imparfait pour cela.

La démonstration cherchée n'est donc pas complète, mais la nature parasitaire de la pneumo-entérite du porc n'en est pas moins extrêmement probable.

CLAVELÉE

Avec la clavelée, la variole, et la vaccine, nous arrivons à des maladies homœogènes, virulentes, transmissibles par inoculation, possédant des vaccins dont quelques-uns sont utilisés depuis des siècles, car on variolise dans l'Inde depuis un temps immémorial, et dont le virus est inconnu. Le microscope, appliqué à l'étude de l'humeur virulente, n'y montre aucune forme comparable aux bacillus ou aux vibrions. On n'y trouve que des éléments granuliformes

sur la nature desquels il est difficile de se prononcer. Tout ce qu'on se sent le droit de faire, c'est de les rapprocher, soit des spores de microbes dont ils ont parfois les contours foncés et comme ombrés, soit des cellules de micrococcus dont ils rappellent les formes et les dimensions. C'est ce dernier nom qu'on leur donne surtout en Allemagne, mais sans qu'aucun fait précis sur le mode de prolifération des granules virulents justifie cette assimilation. Il y a là une inconnue que la science n'est pas encore parvenue à dégager.

Je ne compte en effet que pour mémoire un travail de M. Toussaint sur le virus de la clavelée, où on ne trouve rien qui prouve que M. Toussaint n'a pas pris pour ce virus l'un quelconque des nombreux ferments des matières albuminoïdes pouvant pousser dans le bouillon de viande qui lui a servi de terrain de culture. Jusqu'à plus ample informé, je suis forcé de mettre au même rang un travail de M. Jolyet sur le microbe de la variole, où manque précisément ce qu'il aurait fallu y mettre au premier rang, la description de ce microbe, qui est peut-être, de tous, celui qu'il serait le plus intéressant de connaître, et la démonstration de sa spécificité. Le microbe, non décrit par M. Jolyet, a d'ailleurs été trouvé sur le pigeon atteint de picote, et bien que M. Jolyet semble n'avoir aucune peine à confondre cette variole avec celle de l'homme et du porc, cette assimilation nous paraît assez douteuse pour qu'on n'ait pas le droit de la faire *de plano*. Si nous laissons en outre de côté, comme évidemment entachées d'erreur, toutes les observations où l'on a pris pour des virus des bactéries, des vibrions ou même des mucédinées rencontrées dans les humeurs virulentes, on voit que nous en sommes toujours réduits à parler, sans en bien connaître la nature, de ces particules figurées, dans lesquelles M. Chauveau a démontré, en 1868, qu'il fallait exclusivement aller chercher les causes de la virulence.

Il y est arrivé, on le sait, en séparant de son mieux, par

des moyens physiques ou mécaniques, ces granules virulents des humeurs qui les contenaient, et en montrant que, eux disparus, l'humeur avait cessé d'être virulente, tandis que les granules, remis en suspension et inoculés à nouveau, reproduisaient la maladie initiale. Avec la clavelée du mouton, il a été possible d'appuyer cette démonstration, de l'étude de la genèse du virus inoculé à un animal, et du développement des lésions dans lesquelles va se former de nouvelle humeur virulente. C'est en quelque sorte, une répétition sur le vivant de ce que nous faisions jusqu'ici dans nos matras de culture, et nous allons voir que nous arrivons toujours aux mêmes conclusions.

Les seules particules figurées qui existent d'une manière constante dans le virus claveleux comme dans les autres humeurs virulentes sont des éléments granuliformes; c'est parmi eux que doivent se trouver les éléments actifs. Or, si, après avoir inoculé le virus à un mouton, on étudie au microscope la pustule de l'éruption claveleuse, sur une coupe perpendiculaire à sa surface, on constate que le tissu conjonctif sous-cutané, d'abord indemne, ne tarde pas à être envahi. On y voit alors, au milieu des faisceaux du tissu inaltéré en apparence, les cellules interfasciculaires considérablement multipliées ou hypertrophiées, et les leucocytes formant des amas souvent considérables le long des parois des vaisseaux. Il n'y a pas autre chose, dit M. Chauveau, à qui nous empruntons cette description. Mais il est impossible de n'être pas frappé par le caractère granuleux anormal de tous les éléments cellulaires que nous venons de signaler. A ce moment, il n'y a encore dans le liquide aucune granulation à l'état libre; or, déjà, la matière est aussi bien inoculable que l'était le liquide virulent, chargé de granules, dont on est parti.

Nous voilà donc amenés à la conclusion que les éléments virulents sont sans doute les granulations fines observées à l'intérieur des humeurs virulentes; mais nous voyons, en outre, que ces granulations virulentes ne sont pas des

éléments indépendants. Elles ont besoin, pour vivre et se développer, du protoplasma cellulaire, et elles possèdent la même activité, qu'elles soient libres, ou englobées dans la gangue du protoplasma où elles ont pris naissance.

Nous avons trouvé pour la maladie des vers à soie des conclusions analogues, et nous avons montré, avec un haut degré de probabilité, que les éléments reproducteurs du corpuscule, et, par suite, les éléments virulents de la maladie, étaient aussi les granulations que nous avons rencontrées dans tous les corpuscules en voie de développement. Le processus de la maladie n'est pas le même dans les deux cas, mais l'origine de l'infection est identique et résulte de la multiplication, à l'intérieur de certains éléments de l'organisme, d'un autre élément doué de vitalité. Le caractère que prend la maladie dépend des réactions des cellules atteintes sur le reste des organes ou des fonctions, réactions qui peuvent être essentiellement différentes d'un cas à l'autre. C'est le côté médical de la question, et nous le laisserons de côté; nous n'avons à signaler que le développement concomitant d'une maladie virulente et de la prolifération, à l'intérieur des tissus, d'une des substances figurées existant dans l'humeur inoculée.

Or, pour le cas de la clavelée, la démonstration est faite. Nous allons l'essayer pour les autres maladies. Nous y rencontrerons aussi des granulations en tout semblables à celles du virus claveleux, en tout semblables aussi, il faut le dire, à certaines granulations normales de l'organisme, par exemple, à celles qui appartiennent à toutes les lésions inflammatoires pures; nous verrons aussi que tous ces éléments granuliformes, dans les maladies bien connues, ont la même origine, que tous proviennent de la matière génératrice, décrite par les histologistes comme le siège de la prolifération des éléments anatomiques, dans les néo-formations pathologiques, aussi bien que dans les tissus ou les liquides normaux de l'organisme. Cette iden-

tité des caractères objectifs fait qu'on ne peut distinguer ces granulations les unes des autres que par leurs propriétés spécifiques. Faut-il partir de là pour admettre qu'elles sont, au fond, une seule et même chose, prenant des fonctions différentes suivant les cas? Ce serait un fait dont la science n'offre pas d'exemple. A chaque cellule sa structure et sa fonction est un axiome dont les progrès de nos connaissances nous amènent de plus en plus à reconnaître la légitimité. Si on admet cette identité fondamentale des éléments granuliformes, et si on veut expliquer pourquoi les virus veulent être inoculés et pourquoi une granulation inoffensive ne se transforme pas dans un organisme sain en une granulation virulente, il faut, ou bien admettre que c'est d'elle-même, en vertu de forces propres qui ne se mettent à agir que dans des conditions données, et c'est alors superposer une deuxième hypothèse à la première, ou bien admettre que cette transformation de fonctions a lieu sous l'influence d'un agent venu de l'extérieur. Mais nous savons que cet agent doit être figuré, et de plus, nous sommes obligés de lui supposer une propriété spécifique. Il est alors plus simple d'admettre que c'est cet agent figuré spécifique, c'est-à-dire le granule virulent, qui se développe lui-même. Qu'importe, d'ailleurs, qu'on ne puisse pas lui assigner un caractère objectif spécial! La science n'est-elle pas remplie d'exemples dans lesquels on voit des cellules bien plus grosses, bien mieux connues que ces granulations, avoir des propriétés différentes avec la même contexture apparente? Peut-on distinguer, à l'origine, le germe de l'œuf humain de celui des autres animaux? Et pour rester dans notre sujet, entre le *mycoderma aceti* et le ferment lactique, entre l'un de ceux-ci et le ferment de l'urée, n'y a-t-il pas quelquefois les ressemblances les plus grandes? Ce qui les différencie, c'est la fonction, et les expériences de M. Pasteur prouvent qu'on ne peut jamais amener l'un de ces ferments à avoir les propriétés des autres.

Contentons-nous donc de la distinction spécifique que permet d'établir l'étude de la fonction. C'est au fond la seule chose importante. La forme n'est que secondaire; la structure intime, elle-même, joue un rôle si effacé qu'on peut parfaitement supposer qu'elle est la même partout, chez ces êtres qui échappent au pouvoir amplifiant du microscope, à la condition d'admettre que les propriétés sont différentes et immuables pour chacun d'eux. Il n'y aura, à faire cette hypothèse, d'autre inconvénient que d'avoir à l'abandonner, lorsqu'on arrivera à des cellules plus grandes et mieux connues. Elle ne sera pas nuisible, elle ne sera qu'inutile. Il est vrai que cela suffit pour la condamner.

VARIOLE

Les recherches de Luginbühl, de Weigert, ont montré l'existence dans les pustules de la variole d'un travail tout à fait analogue à celui que nous avons trouvé dans les papules claveleuses. D'après Luginbühl, on trouve dans le réseau de Malpighi des groupes de cellules hypertrophiées contenant des micrococcus; quelques-unes de ces cellules se transforment même en ces cellules géantes à noyaux multiples qu'avait déjà observées M. Chauveau dans la clavelée. Weigert, quoique en désaccord sur quelques points avec Luginbühl sur la structure du bouton varioleux, y retrouve les micrococcus, et les revoit dans l'intérieur des organes. Il a trouvé dans le foie, la rate, les reins, les ganglions lymphatiques, des foyers circonscrits ayant les dimensions et la forme des plus petits tubercules miliaires, et constitués par des cellules présentant des altérations semblables à celles du bouton varioleux. Nous n'avons pas à entrer dans des considérations anatomiques, notre seul but étant de montrer la concomitance de la variole et du développement du micrococcus. Il est vrai qu'il nous manque de pouvoir mettre en parallèle, dans une expérience d'inoculation, le développement des granula-

tions virulentes et le développement de la maladie, comme nous l'avons fait pour la clavelée. Mais on comprend que la chose est ici moins facile, l'organisme humain étant seul à constituer un terrain favorable à l'évolution complète de la variole. La ressemblance des deux affections nous autorise pourtant à conclure de l'une à l'autre, et à considérer notre affirmation au sujet de la variole comme aussi solidement assise qu'au sujet de la clavelée.

VACCINE

Je serai bref à propos de la vaccine, parce que je n'aurai qu'à répéter à son sujet ce que j'ai dit à propos de la variole. Keber, de Dantzig, a le premier, en 1868, fait l'étude des organismes contenus dans la lymphe vaccinale, qui peut bien renfermer en abondance des microzoaires et des microphytes, quand elle a été conservée un certain temps dans les tubes, et même quelquefois lorsqu'elle est fraîche et extraite de boutons un peu anciens, mais qui, lorsqu'elle provient d'un bouton vaccinal dans sa période d'augment, est absolument dépourvue de toute forme organique pouvant être rapportée à des animalcules ou à des plantes microscopiques. Il n'y a absolument que des granulations, des micrococcus, unis à des éléments cellulaires non virulents. C'est ce qui résulte des déterminations concordantes de Keber, Chauveau, Burdon Sanderson, Klebs et Cohn. Ce dernier a même vu ce micrococcus, qu'il appelle *Micrococcus vaccinæ*, se développer dans une goutte de vaccin sous le microscope, à une température de 35°, et il en a constaté l'identité complète avec le micrococcus de la variole. Mais ces deux dernières affirmations sont sujettes à caution. Pour la première, Cohn ne dit pas comment il s'est mis à l'abri des causes d'erreur pouvant provenir de l'introduction des germes étrangers, et le fait, s'il était réel, est trop important pour qu'on l'accepte sans preuves. Enfin, quant à l'identité des granulations de la vaccine et de la variole,

elle n'est établie que sur leur identité d'aspect, ce qui n'est pas suffisant.

C'est en effet une grosse question, et qui a beaucoup préoccupé les savants, que celle de l'identité fondamentale entre la vaccine et la variole. A la suite des travaux très bien conduits d'une commission lyonnaise présidée par M. Chauveau, elle semblait devoir se résoudre par la négative. Il avait été impossible, quelle que fut la variété des procédés mis en œuvre, de passer, par des cultures du virus sur le même animal, ou sur des animaux divers, de la vaccine à la variole, ou inversement. Mais le travail de M. Pasteur sur le choléra des poules exige que la question soit remise à l'étude, car ce n'est pas par le passage du virus de cette maladie à travers le corps de certains animaux qu'on obtient son atténuation, c'est par diverses influences dont la plus importante est l'action de l'air. Constamment cultivés dans le corps des poules, au contraire, deux virus identiques à l'origine peuvent manifester et conserver des degrés très divers de virulence, et se montrer aussi dissemblables en apparence que celui de la vaccine et de la variole.

Remarquons en passant qu'un grand nombre des problèmes soulevés depuis qu'on utilise le vaccin, tels que la véritable signification de l'éruption pustuleuse, les variations et surtout la diminution dans la virulence, dans le degré de la vaccination, dans la durée de l'immunité conférée, tous ces problèmes restés sans solution tant qu'on n'a étudié que la vaccine seule, et dont quelques-uns même étaient sans signification bien précise, ont fait un pas depuis les études sur le vaccin du charbon ou du choléra. Il est probable maintenant qu'il y a vaccin et vaccin, que celui qui vient de la vache peut n'être pas identique à celui qu'on transmet de bras à bras, que sous une identité apparente se cachent des effets de vaccination très divers, que l'on est rarement vacciné au maximum, etc. Rien à priori ne nous permet donc de séparer un virus

bénin comme celui de la vaccine d'un virus actif, comme celui de la variole. Mais ces mêmes découvertes dont nous venons de parler ne nous autorisent pas non plus à les confondre sous prétexte que l'un confère l'immunité par rapport à l'autre, car nous avons vu que les poules vaccinées du choléra des poules devenaient incapables de contracter le charbon. En résumé, tout est possible, mais il n'y a encore rien de démontré.

Nous avons débuté par des maladies dans lesquelles, en inoculant un petit organisme, nous récoltions une maladie bien déterminée et le même petit parasite. Nous avons ensuite trouvé des cas dans lesquels l'ensemencement reproduisait bien la maladie originaire, mais dans lesquels nous n'avions pas le droit d'en accuser nettement l'organisme que nous semions et que nous récoltions. Voici venir des maladies dont le caractère contagieux est certain, mais que l'on ne sait pas sûrement reproduire par la culture, et dont le caractère parasitaire est par suite encore plus douteux que pour aucune de celles qui précèdent.

ÉRYSIPÈLE

Comme la septicémie, comme l'infection purulente qu'il accompagne si souvent dans les salles d'hôpitaux, l'érysipèle doit provenir d'un microbe largement répandu partout, et pouvant vivre dans l'organisme, lorsqu'il a trouvé une porte ouverte pour y pénétrer. Quelquefois cette porte est grande ouverte, c'est une plaie d'amputation, une surface dénudée, un utérus saignant. Quelquefois elle est à peine apparente, c'est un petit traumatisme inaperçu.

Lukomsky a en effet réussi, en mettant en contact avec les chairs à nu des matières putrides, à provoquer de violentes inflammations locales qui gagnaient rapidement, en restant toujours à la surface, et déterminaient la chute

des poils et la desquamation de l'épiderme. Mais à quoi attribuer cet effet ?

Lukomsky a trouvé dans la peau infiltrée d'une malade atteinte d'érysipèle, à plus de neuf lignes de la ligne marginale de l'inflammation, des micrococcus infiltrant les lymphatiques, pénétrant par eux dans les tissus et arrivant dans le sang. Il les a retrouvés en action dans les lapins auxquels il avait donné artificiellement les inflammations érysipélateuses dont nous parlions tout à l'heure. Il leur attribue donc le rôle actif et se trouve ainsi tout à fait d'accord avec une observation de MM. Vulpian et Troisier, qui avaient observé en effet de pareilles granulations dans le sang au déclin d'un érysipèle. Mais Orth, qui le premier a essayé de démontrer la nature parasitaire de cette affection, en accuse de petites bactéries, d'une forme spéciale, et a produit, au moyen d'injections sous-cutanées de liquides érysipélateux, de nouveaux processus où il retrouvait la bactérie. Ces mêmes injections sous-cutanées n'ont donné à Lukomsky que des irritations phlegmoneuses rappelant de très loin l'érysipèle. Que conclure ? Probablement qu'il y a érysipèle et érysipèle, comme il y a fièvre puerpérale et fièvre puerpérale. Il est douteux qu'il y ait à proprement parler, un organisme de l'érysipèle. En tout cas, on voit que si la nature parasitaire de cette affection est assez nette, l'étiologie est encore loin d'en être bien connue.

DIPHTHÉRIE

Nous en dirons autant de la diphthérie. Œrtel y a vu des micrococcus pénétrant la muqueuse, les vaisseaux lymphatiques du pharynx, du larynx, des narines, et désorganisant les tissus. Nassiloff et Eberth ont essayé de les inoculer, mais ils ont choisi pour cela la cornée d'un lapin, singulier terrain pour juger de la spécificité de l'action. Letzerich les a portés sur le pharynx et sur la mu-

queuse vaginale du lapin. Mais on n'obtient ainsi que des manifestations sans grandes relations avec la maladie qu'il s'agirait de reproduire. Il est probable que tout cas bien avéré de diphthérie est précédé d'une multiplication silencieuse, dans le sang, d'une espèce vivante, amenant un affaiblissement général de l'organisme, et permettant alors un abondant développement superficiel des micrococcus dans les voies ouvertes au contact de l'air. Quand on cherche à contaminer directement la muqueuse d'un animal en bonne santé, on se heurte, comme avec le vibrion pyogène, à la résistance de l'organisme qui écrase le microbe inoculé lorsqu'il est peu actif. Si pour une raison quelconque, culture répétée dans l'organisme ou autre cause, le micrococcus devient plus virulent, il peut alors s'implanter d'une façon durable.

Ce qui est d'accord avec cette manière de voir, c'est qu'on trouve dans diverses maladies, par exemple, dans la scarlatine, des plaques se développant aussi dans l'arrière-gorge, et qui démontrent, ce qu'il était du reste facile de prévoir, que de nombreux microbes peuvent vivre dans un terrain aussi bien approprié.

Ce qui est encore d'accord avec cette idée, c'est que chacun des savants qui se sont occupés de la nature parasitaire de la diphthérie l'attribue à un parasite différent, rencontré toujours dans les fausses membranes. *Le micrococcus diphthericus* de Klebs n'est pas le microbe de Letzerich, ni le champignon, bien gros et bien élevé en organisation, auquel M. Talamon a attribué tout dernièrement le procès morbide.

Ce champignon, formé de longs tubes cloisonnés, de 2 à 5 millimètres de large, se divisant en éléments courts, pouvant se bifurquer, rappelle à s'y méprendre un champignon très répandu et dont les germes existent par milliers à la surface de tous les fromages affinés. Cela ne prouverait pas qu'on doive lui refuser le rôle actif dans les lésions d'apparence réellement diphthéritique que M. Talamon dit

avoir provoquées avec des liquides renfermant ce champignon. Mais rien ne prouve non plus qu'on doive le lui accorder. Il peut avoir seulement accompagné l'être actif, et être resté indifférent au phénomène, tout en se développant sur les surfaces ensemencées comme sur un liquide organique quelconque, et se retrouvant dans les ensemencements successifs. Il peut avoir aidé au rôle de l'élément actif, en changeant pour lui, dans son voisinage, les conditions de milieu. Il peut avoir été seul à jouer un rôle. Mais rien dans le travail de M. Talamon ne permet de se décider entre les trois hypothèses, parce que nulle part, nous ne voyons qu'il ait été fait de culture pure, ni décrit de procédé suffisant pour en obtenir.

Avec un microbe aussi évidemment aérobie, se développant dans des régions où le contact de l'air apporte des myriades d'êtres divers, la prudence est plus nécessaire que partout ailleurs, et doit redoubler encore quand on songe, comme nous le disions tout à l'heure, que l'arrière-gorge montre des apparitions membraneuses dans certaines affections. — Rappelons en effet leur formation si facile dans les diverses variétés de rhumes et d'angines, et concluons que l'étiologie parasitaire de la diphthérie est encore à établir.

TUBERCULOSE

M. Villemin a le premier prouvé que la tuberculose était inoculable. Toutes les recherches faites depuis ont confirmé cette notion, et montré que la contagion pouvait se faire par voies très diverses.

La tuberculose est-elle parasitaire? Pour le savoir, il faudrait y trouver un microbe, l'isoler par des cultures pures, successives, et prouver sa spécificité en montrant qu'inoculé seul dans l'organisme, il reproduit la maladie initiale.

Klebs et ses élèves d'un côté, Toussaint de l'autre ont essayé de remplir ce programme, mais dès le point de départ, ils ne sont pas d'accord. Klebs accuse de la maladie des monades très petits, ou monadines, animées de mouvements très vifs ; Toussaint, des espèces de micrococcus immobiles. Chacun d'eux fait des cultures de son microbe, ensemence dans l'organisme les liquides obtenus, et retrouve dans l'animal traité le microbe ensemencé, s'accompagnant des lésions caractéristiques de la tuberculose. Ces lésions sont tellement typiques qu'il est difficile de croire qu'elles puissent être produites indifféremment par les deux êtres qn'on en accuse. Il y a donc au moins un des expérimentateurs qui se trompe, et il y a bien des chances pour qu'ils fassent erreur tous les deux, car aucun ne semble avoir fait des cultures pures, et n'a par conséquent établi le premier chaînon d'un raisonnement rigoureux et concluant. C'est une question à reprendre.

Nous pourrions faire des critiques analogues pour beaucoup d'autres maladies sur la nature parasitaire desquelles n'existe qu'un commencement de démonstration, mais cela nous entraînerait trop loin. Il nous suffit d'avoir indiqué, dans ces deux exemples, le genre de doutes qu'on a le droit de soulever devant les conclusions, en général trop absolues, parce qu'elles ne se sont pas inspirées d'une méthode expérimentale rigoureuse, qu'ont émises les savants qui se sont occupés de ces difficiles questions.

Je me bornerai à indiquer quelle est la fécondité de ce champ de recherches en donnant pour terminer, une sorte de liste des maladies humaines dont le caractère parasitaire est plus ou moins certain. Cette liste ou plutôt ce tableau, je l'emprunterai à un savant connu, dont j'ai déjà eu occasion de signaler avec honneur les travaux, et dont le témoignage me servira à prouver que dans le monde médical, la théorie des germes a de fervents, peut-être même de trop fervents prosélytes. En sa qualité de médecin, le Dr Klebs a en outre pu proposer un classement

méthodique pour l'établissement duquel je n'aurais aucune compétence.

Un premier groupe est formé des leucocytoses que Klebs énumère en commençant par les maladies inflammatoires pour finir par ce que Virchow a appelé humeurs à granulations (granulations geschwulste).

Il y place :

1° La septicémie ;

2° La diphthérie que Klebs dit avoir combattue avec succès par un antiseptique, le benzoate de soude;

3° Les maladies rhumatismales avec leurs conséquences, les affections du cœur, où Klebs a trouvé des micrococcus mobiles qu'il a appelés des monadines ;

4° La pneumonie ;

5° Les néphrites ;

6° Les hépatites, liées souvent, comme les néphrites, à des affections rhumatismales du cœur ;

7° La méningite cérébro-spinale épidémique ;

8° La parotite épidémique ;

9° L'érysipèle dont nous avons dit plus haut quelques mots ;

10° La leucémie où on a trouvé souvent le sang très riche en monadines ;

11° La tuberculose dont le caractère contagieux est de plus en plus accepté ;

12° La rougeole où on n'a vu, comme pour la tuberculose, que des corpuscules mobiles d'une telle petitesse qu'il était difficile de les reconnaître pour des organismes ;

13° La syphilis où Klebs a obtenu par la culture une forme bien caractérisée, qu'il a appelée helicomonas syphilitica. Pour la syphilis, comme pour la tuberculose, il a réussi à donner artificiellement la maladie à des animaux et démontré que le liquide d'inoculation, filtré, était sans action ;

14° La lèpre, où Hansen et d'autres après lui ont vu un bâtonnet mobile;

Après ce premier groupe vient celui des maladies typhiques, où nous retrouvons :

15° Le typhus à rechutes signalé plus haut;

16° La fièvre typhoïde à propos de laquelle nous avons signalé les résultats de Klebs, auxquels il faudrait ajouter des tentatives d'inoculation, faites par ce savant et ses élèves, et restées malheureusement encore très peu probantes ;

17° Le typhus exanthématique pour lequel on n'a encore comme argument que des faits de transport d'un malade sur un homme sain.

Nous trouvons maintenant parmi les exanthèmes aigus :

18° La scarlatine dont le virus, cultivé, a donné des formes de monadines extrêmement petites ;

19° La variole dont nous avons parlé plus haut;

20° La vaccine.

Klebs range à la suite le groupe des affections générales aiguës, sans localisation, et comprenant :

21° La pustule maligne ou charbon bactéridien ;

22° Les fièvres paludéennes, produites comme nous l'avons vu, d'après Klebs, par le bacillus malariæ;

23° Le choléra, où le transport d'homme à homme est encore douteux, et où, d'après Pettenkofer, un séjour du virus dans le sol est nécessaire.

24° La fièvre jaune, où il semble que la même nécessité existe ;

25° La peste à bubons, où le transport d'homme à homme n'existe pas non plus, mais qui, comme le choléra, peut se transmettre par les vêtements ;

26° L'anthrax qui n'est pas communicable non plus par le sang ou les liquides de l'économie, mais où Klebs a vu des cas de transmission après séjour du virus dans le sol ;

Enfin, nous trouvons en dernier lieu le groupe des maladies infectieuses locales comprenant :

27° Le goître que Klebs a réussi à donner à des chiens

au moyen d'une espèce d'infusoire flagellé qu'il a trouvé dans l'eau des pays à goîtres;

28° L'anémie pernicieuse où il a trouvé diverses formes.

A ce groupe appartiendraient encore le scorbut et la dyssenterie dont le caractère contagieux est bien connu, mais qui auraient besoin de nouvelles études.

Tel est le tableau de Klebs. Il n'est pas définitif. Il est possible et même probable que quelques-unes de ces maladies ne sont pas rapportées à leur véritable origine, mais qu'importe? Il n'en est aucune sans doute qui ne doive rester au tableau. Cette liste ne peut guère diminuer, elle a grandes chances au contraire de devenir de plus en plus longue. Nous n'avons pas besoin d'autre chose pour démontrer combien est fécond le champ qui reste à explorer.

En nous bornant à ce que nous savons déjà, il y a une réflexion qui s'impose. Les maladies portées au tableau précédent comme parasitaires, produisent à elles seules plus des deux tiers de la mortalité générale. Si, pour nous montrer sévères, nous éliminons toutes celles pour lesquelles le doute est encore permis, celles qui restent occasionnent 20 pour cent au moins des décès annuels. Réduisons encore ce chiffre à moitié, nous n'en trouverons pas moins cent mille personnes, en France, mourant en vertu de causes qu'on peut prévenir, et, en prenant la proportion de un mort pour dix malades, un million de malheureux auxquels on pourrait épargner leurs souffrances.

Oublions pour un instant toutes les misères individuelles et sociales qui accompagnent cette intervention continue de la maladie et de la mort. Envisageons la question au point de vue étroit de l'économie politique. Ce n'est pas faire une évaluation exagérée que d'attribuer à chaque unité vivante, en France, une valeur de 5,000 francs, représentant, par an, un revenu de 250 francs seulement. Les cent mille décès de plus haut produisent donc une perte

sèche de cinq cents millions par an. Nous ne comptons pas les malades.

N'y a-t-il pas là un argument en faveur de la création de ce Ministère de la Santé auquel Bentham a donné place dans son modèle de code constitutionnel. A côté de l'organisation des moyens qui favorisent, simplifient ou embellissent notre existence, ne faudrait-il pas celle des moyens de la préserver ?

CHAPITRE XIX

PROPHYLAXIE

Il nous reste maintenant, pour terminer, à tirer des faits que nous venons de passer en revue les conséquences pratiques qu'ils comportent, et à montrer par quels moyens on peut essayer de s'opposer à la pénétration dans les tissus de ces infiniment petits dont nous venons de constater la désastreuse influence. Nous savons où ils sont, comment on peut les éviter ou les combattre. Nous avons réussi, quand nous l'avons voulu, à en préserver nos matras et nos liquides d'expérience. Tout le problème est de faire passer dans la vie ordinaire, les préoccupations auxquelles nous avons toujours obéi, et les moyens que nous avons été conduits à mettre en œuvre.

Pour mettre un peu d'ordre dans notre exposé, nous étudierons successivement les précautions que commande à chaque individu le soin de sa propre santé, celles qu'il faut prendre contre lui lorsqu'il est malade, les modifications qu'il faudrait apporter pour cela à l'hygiène des habitations et des villes, et enfin les nouvelles exigences qu'on est en droit d'avoir maintenant au sujet des habitudes et des pratiques hospitalières.

HYGIÈNE DE LA SANTÉ

Je n'ai pas besoin de dire que je n'envisagerai ici que cette partie nouvelle de la science hygiénique qui doit

s'appliquer à préserver l'homme sain de l'invasion des infiniment petits. Nous connaissons les trois sources principales d'où peuvent partir ses invisibles ennemis, et il est facile de dire comment on peut les éviter.

L'intérieur du corps chez l'homme sain est d'ordinaire impénétrable pour eux. Il ne devient accessible que lorsque la peau présente quelque excoriation ou quelque petite blessure. Il est sage, toutes les fois qu'elle est entamée, de laver à grande eau, et d'appliquer sur la solution de continuité une goutte d'acide phénique dissous dans son volume d'alcool, si la plaie n'est pas à vif, d'acide plus étendu dans le cas contraire. Cet acide phénique n'est pas, comme nous l'avons vu, d'un effet certain contre tous les infiniment petits, mais il coagule l'albumine des tissus lorsqu'il est un peu concentré, et rend plus difficile ou même impossible la pénétration des microbes. Il est d'ailleurs d'un transport et d'un emploi tres faciles, et chacun devrait être muni d'un petit flacon, contenu dans un étui, et renfermant une solution à parties égales d'alcool et d'acide phénique.

La peau ainsi mise hors de cause, car je ne perds pas mon temps à en recommander l'extrême propreté, restent les muqueuses, plus accessibles que la peau pour les êtres qui viennent à leur contact. Celle des lèvres en particulier est surtout exposée, et, à ce sujet, je ne saurais trop m'élever contre l'habitude qu'on donne aux enfants de s'embrasser entre eux. L'enfant a des muqueuses très délicates, et, de plus, est un admirable terrain de culture, précisément parce qu'il n'a pas encore été bronzé par la vie. Il arrive bien plus fréquemment qu'on ne croit, qu'il prend par cette voie, et rend ensuite à son tour à un camarade, ces rougeoles, ces scarlatines, ces angines dont on sait qu'il est si facilement le siège. Combien de fois n'a-t-on pas vu un enfant encore convalescent d'une de ces maladies, renvoyé avec une coupable insouciance à son école, embrassé si c'est une petite fille, par ses petites amies

joyeuses de la revoir, et devenant le point de départ d'une épidémie qui se répercute dans les familles et peut toujours amener des malheurs. Convaincu, comme je le suis, de la fréquence de ce mode d'inoculation, je voudrais une pénalité pécuniaire contre les parents qui, ayant eu un enfant malade d'une maladie communicable, le renverraient soit à la crèche, soit à la salle d'asile, soit à l'école, soit même au milieu de ses camarades de jeux sans un *exeat* signé du médecin.

Nous arrivons à la muqueuse du canal digestif, et par elle aux substances alimentaires. Parmi celles-ci, l'eau mérite surtout d'être mise en suspicion, parce qu'elle est consommée en grandes quantités à l'état cru, et qu'elle peut convoyer très facilement des germes dangereux. Nous avons vu, à propos de la fièvre typhoïde, quel rôle elle jouait dans la dissémination de la maladie, et les traités d'hygiène sont remplis de faits d'épidémies dans la propagation desquelles l'eau a été seule à intervenir. On éviterait à peu près sûrement tous les inconvénients que peut présenter l'usage d'une eau douteuse, en ne la consommant qu'après qu'elle a été bouillie, refroidie et aérée de nouveau. Il est sage, en temps d'épidémie, de ne boire que des eaux ainsi traitées, ou mieux encore, lorsqu'on le peut, de se mettre, pour sa boisson, à l'usage exclusif des eaux minérales, qui, puisées à la source même, sont absolument exemptes de tous germes dangereux. Sans doute, avec ces précautions, il y aura encore des chances d'infection par d'autres voies, mais nous ne visons pas à l'ab solu, qui est inaccessible à la pratique. Nous sommes actuellement, au point de vue des accidents, dans la situation du soldat sur un champ de bataille. Tâchons au moins de n'y être pas plus exposés que l'ouvrier qui va à son travail journalier.

Resteraient à envisager les gaz que nous respirons avec leurs poussières. De ce côté nous l'avons vu, le péril est moins grand qu'on ne le croit d'ordinaire. Il est bien peu

de cas de contagion où l'air ait été seul à jouer un rôle. Ce fait est dû, d'abord, à ce que la dilution des germes en paralyse l'effet, à moins que, comme dans le cas des fièvres paludéennes, ces germes ne soient en nombre immense. Encore, même dans ce cas, leur influence cesse d'être nuisible à quelques mètres du sol. Puis, avant de pénétrer dans le tissu délicat du poumon, où l'implantation des microbes serait si facile, l'air se débarrasse de ses germes au contact des liquides qui baignent les canaux très étroits qu'il traverse. Finalement, ainsi que l'a montré M. Tyndall, l'air qui provient des alvéoles pulmonaires ne contient plus de poussières, par conséquent plus rien de vivant. Il est bien entendu que cette purification n'est plus possible si les poussières sont trop abondantes, et, dans toutes les opérations qui en produisent, les ouvriers devraient être munis de respirateurs à ouate, ou à défaut, d'une sorte de masque formé d'une mousseline très légère tombant devant la figure, et trempée dans une eau glycérinée, qui lui laisse en s'évaporant une sorte d'enduit visqueux. Lorqu'accidentellement on se trouve conduit à traverser un de ces nuages de poussière comme en soulèvent quelquefois, avec les meilleures intentions du monde, mais avec un déplorable effet hygiénique, les balayages des trottoirs et des rues, il est utile de respirer en faisant passer l'air entre ses dents. Il subit ainsi un nettoyage qui en rend la purification ultérieure plus facile.

HYGIÈNE DES MALADES

Le système de précautions très simples que nous venons d'indiquer doit être exagéré quand on se trouve au voisinage d'un malade pouvant, soit par les produits de sa respiration ou de sa desquamation, soit par des déjections, contagionner non seulement ceux qui l'entourent, mais encore, par des voies diverses, des personnes placées quelquefois très loin de lui. Pour bien mettre dans tout leur

jour le système de précautions que commande l'existence d'une maladie contagieuse, qu'on me permette de tracer le tableau idéal de ce que devrait être la chambre d'un malade qu'on se proposerait sérieusement de rendre inoffensif et pour lui-même et pour ses semblables.

L'idéal serait donc que dans chaque logement, il y ait une chambre uniquement destinée aux malades, de quelque nature qu'ils soient. Bien close, à ferrures silencieuses, munie seulement d'une cheminée tirant bien et pouvant recevoir le soleil largement. Point de tapis. A la place, une mosaïque ou au moins un parquet bien joint, ciré avec un encaustique très liquide, de façon à boucher toutes les fentes. Point de tentures; des murs de stuc, unis du haut en bas, sans moulures ni cimaises. Point de rideaux par conséquent, et même un lit de fer de préférence à tout autre. Partout des angles arrondis, qui sont très doux à l'œil et qui laissent le moins possible de places tranquilles aux poussières. De l'eau à discrétion, et s'il est possible, une baignoire qu'on peut chauffer sur place au moyen d'un four portatif.

Voilà pour l'aménagement. Quant aux soins à donner, le meilleur parti à prendre, et celui auquel il faudra toujours s'arrêter dans les cas graves, est que la personne qui soigne le malade ne quitte sa chambre que pour aller au dehors de la maison, et ne se mêle pas à la vie de famille. Si cela est impossible, il sera sage qu'avant de sortir, elle change de vêtements, en prenne qu'on lui passera de l'extérieur, ou au moins qu'elle se couvre, tant qu'elle sera près du malade, d'un vêtement facile à enlever, la couvrant toute entière, et qu'elle ôtera pour sortir. Elle devra se laver les mains et la figure avec une dissolution à 4 pour cent de borax, dont il y aura toujours une provision à sa portée. A l'occasion, elle devra aussi s'en lisser les cheveux, ce qui n'a aucun inconvénient pour le cuir chevelu; au contraire. Ainsi parée, il sera bien difficile qu'elle emporte hors de la chambre des germes nuisibles.

Passons maintenant au matériel. Rien ne doit sortir de la chambre du malade sans y être désinfecté, ni eaux, ni déjections, ni linge, ni un objet quelconque. Les eaux le seront naturellement si on ne s'est jamais servi que de la dissolution de borax dont je parlais tout à l'heure, qui est sans inconvénient pour tous les usages, qui peut impunément être mise au contact de toutes les muqueuses, et dont l'usage ne peut être que bienfaisant. Pour les déjections, il sera sage de laisser toujours, à demeure, dans les vases destinés à les recevoir, un demi-litre environ de la solution précitée. On vide pour l'usage, on ajoute ensuite assez de la solution pour noyer les matières, et c'est en cet état qu'on vide dans les fosses d'aisances. Pour le linge, véhicule ordinaire des germes contagieux, il faudrait le recueillir dans un baquet couvert, de bois ou de métal, rempli de la dissolution de borax et conservé dans la chambre. Il n'en résulte aucune mauvaise odeur. Le baquet est ensuite emporté à l'extérieur, vidé, le linge qu'il contient mis en paquet, et envoyé en cet état au blanchissage. Il est plus lourd qu'à l'état sec, mais les blanchisseuses aimeront certainement mieux cela que d'être exposées, comme elles le sont aujourd'hui, à prendre à son contact des maladies contagieuses.

Je ne vois dans tout cela rien que de très facile à faire. On peut affirmer que plus on se rapprochera du tableau idéal que nous avons tracé, et plus on réprimera l'extension des germes dangereux, et moins on laissera de chances à la maladie de faire de nouvelles victimes dans la famille ou bien au dehors. Ce second intérêt peut paraître moins pressant que le premier. Mais, pour en montrer l'importance, je n'ai pas seulement à faire appel aux sentiments de fraternité humaine, je n'ai qu'à rappeler que nous sommes solidaires les uns des autres, et que rien ne dit que telle maladie que nous avons si coupablement laissée émigrer chez notre voisin ne reviendra pas sur nous et sur notre famille. D'ailleurs, et sans se

faire trop d'illusions sur le crédit que trouvera cette raison, et sur les actes qu'elle dictera, nous avons comme moteur l'intérêt évident de la famille du malade. Combien de fois n'est-il pas arrivé qu'une angine, apparaissant dans une maison, ne la quitte qu'après avoir visité plusieurs personnes, dans le même intérieur ou même à des étages différents, et combien doivent sembler faciles à prendre des précautions qui vont directement à supprimer de pareils malheurs ! La moitié au moins de nos maladies nous vient de nos parents, de nos amis, de nos voisins, en un mot de nos semblables, et c'est plutôt de ce côté-là que d'aucun autre, dans notre société civilisée, que l'on peut dire *homo homini lupus*. Osera-t-on trouver indifférents des soins qui nous protègent en protégeant les autres?

Je n'ai pas terminé. La chambre de malade évacuée par la mort ou la guérison ne devra être rouverte à la circulation ou à l'habitation qu'après une désinfection préalable, portant sur tous les objets qu'elle renferme. Tout ce qui peut se laver sera envoyé au nettoyage après immersion dans le baquet à borax. Les matelas, édredons, etc., seront passés au four, chez le dégraisseur, de façon à ce que la température de la masse s'élève au moins à 130°. Les murailles de notre chambre modèle, son parquet, tout ce qui peut se laver sera badigeonné au borax. Mais ce qu'il y aurait encore de mieux consisterait à dégager dans la chambre vidée, maintenue close, des vapeurs de chlore au moyen d'assiettes creuses placées en divers points, sur le plancher, et remplies d'un mélange de chlorure de chaux et d'acide chlorydrique. 48 heures suffisent à cette opération dont le résultat est souverain. Lorsqu'elle sera impossible, un badigeonnage à la chaux pourra rendre de bons services.

J'ai la confiance que toutes ces pratiques, qui peuvent aujourd'hui paraître vaines à certaines personnes, seront considérées comme des nécessités dans l'avenir. Une science nouvelle vient de naître, nous apportant des notions dont nous n'avions pas l'idée; il faudra se conformer à ses indi-

cations, non seulement dans notre hygiène privée, mais aussi dans l'hygiène, si imparfaite encore, des maisons et des villes.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Parmi les soins nouveaux qui vont incomber aux administrations, et au sujet desquels il semble qu'on ait fait jusqu'ici fausse route, je citerai la question des eaux potables. Là encore, comme je n'ai pas à faire de critique détaillée, je me bornerai à indiquer quel serait l'idéal en pareille matière. Ce serait qu'il y ait partout, pour le service des eaux potables, une canalisation spéciale allant capter les eaux à la source même, sans attendre qu'elles aient le contact de l'air, et les conduisant, dans des tubes clos, sans infiltrations possibles, dans la ville où elle doit être utilisée. Cette canalisation n'aurait pas besoin de se ramifier dans les maisons. On ne consomme cette eau qu'en petites quantités, et il ne serait pas difficile d'aller la chercher à la fontaine au moment voulu. Elle n'aurait pas besoin d'être très abondante, ce qui permettrait de s'adresser à des sources très pures, venant des profondeurs du sol, et tout à fait exemptes de mélange avec les eaux de surface.

Je n'ai pas besoin de dire que j'entends le mot pur dans un tout autre sens que celui qu'on lui a donné jusqu'ici. Peu d'eaux sont plus limpides, plus privées de matières organiques que celles que la ville de Paris est allée chercher au loin à si grands frais. Pourtant, à toutes les époques où on les a étudiées au laboratoire de M. Pasteur, elles auraient pu, appliquées dans des conditions convenables, et sous un très faible volume, sur une plaie récente, amener presque une fois sur deux la mort de l'opéré par suite d'une infection purulente. Une eau pure pour nous est une eau qui ne renferme pas de germes ni de bonne, ni de mauvaise nature, et on n'en trouve

de telles, nous le savons, qu'à la condition d'aller les emprunter à des sources profondes. On ne les conserve dans leur pureté qu'en les maintenant à l'abri du mélange des eaux superficielles qui sans doute, venant de la pleine campagne, sont le plus souvent inoffensives, mais qui pourront une fois convoyer des germes typhoïques ou autres, et porter la maladie chez ceux qui les consommeront.

Un autre système important que celui des eaux demande aussi des réformes, c'est celui des égouts. On ne peut hésiter à dire qu'il est défectueux d'un bout à l'autre. Les fosses fixes ou mobiles sont, au point de vue des germes, un danger perpétuel. Les gaz qui s'y dégagent entraînent avec eux des êtres vivants qui passent dans l'atmosphère par les cheminées d'aération ou remontent dans les appartements pendant que les valves des cuvettes sont ouvertes. Les liquides envoyés à l'égout, à leur tour, entraînent des germes presque indestructibles qui peuvent aussi passer dans l'air par les bouches d'égout, ou aller infecter les fleuves. On croyait autrefois pouvoir compter sur la destruction rapide des matières organiques ainsi entraînées. Nous avons vu que cette opinion, vraie pour les matériaux qui peuvent servir à la nutrition des organismes inférieurs, ne l'est pas pour leurs germes. Quant aux plantes, elles n'absorbent que ce que les infiniment petits leur ont élaboré. Toutes ces unités vivantes s'en vont ainsi au hasard du courant qui parcourt les égouts, tantôt se desséchant sur les bords, tantôt humectées à nouveau et emportées plus loin, toujours prêtes, si elles rencontrent un terrain favorable, à se développer et à reporter sur l'espèce humaine la maladie qui les a créées.

Il n'y a d'autre moyen topique d'obvier à ces inconvénients que de tout envoyer à l'égout et de le diluer avec un volume d'eau suffisant. Pour Paris il faudrait une véritable rivière, mais quand deux millions d'hommes trouvent commode ou agréable de se réunir sur un même point, c'est bien le moins, puisqu'ils ne peuvent rien pour

l'air qu'ils respirent, qu'ils attirent à eux une fraction sensible du volume d'eau dont ils auraient pu disposer, s'ils étaient restés par petits groupes. Or, les Parisiens n'en ont pas la centième partie.

Toutefois, comme il ne s'agit pas, encore une fois, d'aller à l'absolu, mais de courir au plus pressé, j'indiquerai une mesure facile à prendre, et propre à atténuer dans une large mesure les inconvénients dont je parlais tout à l'heure. C'est que partout où il y a un malade contagieux (qu'on me permette cette expression, qui, si elle entrait dans les habitudes, appellerait l'attention) on fut tenu, dans l'appartement qu'il occupe, de ne rien envoyer dans les fosses d'aisances sans y mêler un volume égal d'une solution désinfectante quelconque, soit de borax, soit de sulfate de fer, soit de chlorure de zinc, ou de chlorure de chaux.

Qu'on ne dise pas qu'il serait difficile de s'assurer que cette prescription est remplie. On obtient quand on le veut des choses plus difficiles. Une recommandation, une ordonnance de médecin vaudrait mieux, il faut le reconnaître, qu'une ordonnance de police, mais si cellé-ci devenait nécessaire, il ne faudrait pas hésiter à la prendre et à l'appuyer de ce qu'il faut pour qu'elle soit exécutée. Je crois d'ailleurs qu'elle serait inutile. En face des intérêts de premier ordre que couvrirait une dépense de quelques sous par jour, personne n'hésiterait. D'ailleurs, je voudrais que dans les grandes villes, là où les dangers sont plus grands qu'ailleurs, parce qu'on passe plus fréquemment près d'eux sans les voir, l'existence d'un malade contagieux fut signalée à ses voisins et à tous, par l'apposition à la porte de la rue, d'un écriteau indiquant l'étage auquel se trouve le malade. De cette façon tout le monde serait prévenu, on ne serait plus exposé à gagner inconsciemment une maladie pour une visite dans un appartement contaminé, et tout ce qui s'y passe serait sous la surveillance des voisins qui pourraient s'opposer à ce qui pourrait être dangereux pour eux, par exemple, ce que j'ai vu une fois,

à laisser battre dans les escaliers les tapis de la chambre d'un malade.

Voilà pour les villes, mais le mal n'est pas borné à elles. Combien y a-t-il dans les villages de maisons, même de maisons bourgeoises mal installées au point de vue hygiénique, ayant dans les dispositions de leurs fosses d'aisances, dans l'aménagement de leurs puits, de leurs eaux, des causes de maladie auxquelles elles n'échappent pas toujours? Il a existé pendant quelque temps en Angleterre une sorte de comité officiel chargé de veiller sur ces défauts, et de les corriger en invoquant la responsabilité du propriétaire. Les résultats qu'il a obtenus dans certains districts, au point de vue de la diminution de la morbidité et de la mortalité générale sont surprenants : mais les colères qu'on soulève quand on parle au nom de l'intérêt commun contre des intérêts particuliers, lui ont fait enlever sa situation officielle. Il avait fait tant de bien qu'il a pu se transformer en comité privé consultatif, qui moyennant un abonnement annuel, fait visiter les locaux suspects par des hygiénistes et des architectes compétents, indique les moyens de les rendre salubres, entame et conduit les négociations qui doivent faire exécuter les mesures qu'il recommande. En face d'une petite oligarchie de propriétaires, il est devenu une force morale dont il donne le concours à ceux qui le lui demandent au nom de leur propre intérêt doublé de l'intérêt public. Combien il serait souhaitable qu'une pareille institution put s'établir en France, où les difficultés seraient moindres, et le bien à faire aussi grand qu'ailleurs.

HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

J'arrive à l'hygiène des communautés que je ne crois pas pouvoir séparer de l'hygiène hospitalière, convaincu, comme je le suis, que toutes les fois qu'on réunit un grand nombre de personnes sur un espace trop étroit, que les lits

au dortoir sont trop rapprochés les uns des autres, que la nourriture est commune et par conséquent mal soignée, on crée un hôpital. Sans doute, la maladie ne domine pas toujours, sans doute de bonnes influences, les sorties journalières, la vie au grand air dans l'intervalle des réunions communes, sans doute encore la jeunesse des sujets, leur bonne constitution peuvent donner malgré tout un aspect florissant à l'ensemble. Mais qu'une épidémie éclate dans un pareil milieu, et on verra de suite par la rapidité avec laquelle elle gagne, et par la gravité des cas qu'elle produit, à quel point les constitutions étaient débilitées. Pour tout dire en un mot, toute communauté vit sur l'arête d'un talus. Au moindre soubresaut, il y a des victimes.

On améliorerait notablement cet état de choses en augmentant, dans tous les lieux de réunion, et surtout dans les dortoirs, le cube d'air affecté à chaque individu, mais il faudrait arriver à ce résultat en augmentant, non la hauteur, mais la surface et la ventilation. Il ne faut pas que les pièces soient trop basses, il est inutile qu'elles soient trop hautes, et l'idéal du dortoir, au point de vue de la sécurité mutuelle et de la préservation des germes, est cette série de cellules qu'on trouve dans certains couvents, éclairées d'un côté par une fenêtre, et s'ouvrant de l'autre sur un couloir commun dont l'autre face est largement aérée. Plus on se rapprochera de ce type, mieux cela vaudra. Qu'on réduise ou supprime si on veut, pour des nécessités quelconques, les cloisons qui donnent sur le couloir commun, mais que les autres cloisons montent jusqu'au plafond pour que la ventilation se fasse toujours dans le sens transversal, entre la fenêtre de la cellule et la fenêtre correspondante du couloir.

Une autre condition qu'il faudrait aussi chercher à réaliser serait la bonne tenue des cabinets d'aisances. Il faudrait non seulement, cela va sans dire, que ceux de l'infirmerie soient totalement séparés des autres, mais que tous fussent tenus dans un état de propreté parfaite, large-

ment pourvus d'eau et désinfectés chaque jour. Il faut en un mot, se rapprocher pour toutes les communautés des conditions que nous avons vu plus haut convenir aux appartements dans lesquels il y a des malades.

Pour les hôpitaux, il faudrait s'inspirer des mêmes nécessités et les serrer encore de plus près. De là, naturellement, dans l'aménagement et les habitudes, des pratiques nouvelles, dont on voit les lignes générales, et sur lesquelles il serait trop long d'insister. Qu'on me permette pourtant de signaler l'importance du service des eaux. C'est ici que des eaux potables irréprochables pourraient rendre de grands services. Il n'en faudrait pas d'autres, même pour les lavages et les soins journaliers, dans les services de chirurgie. Il faudrait qu'il n'arrive au contact d'aucune plaie une parcelle d'eau qui ne soit sûrement pure de germes. Si on n'a pas d'eaux de sources, il faut faire chauffer à 120°, avec des machines à vapeur, toutes celles dont on veut se servir. Il faut que le linge à pansements, la ouate, les bandages, n'arrivent entre les mains du chirurgien qu'après avoir été portés dans des étuves à la température de 150°, et encore enfermés dans la boîte métallique close où ils auront été chauffés. Il faut que tous les instruments, avant d'être appliqués sur le corps du patient, soient passés à la flamme, ou trempés dans une solution concentrée d'acide phénique. Il faut enfin que les mains du chirurgien, comme celles du médecin, soient non seulement maintenues dans un état d'extrême propreté, les ongles coupés bien courts, mais soient encore lavées avant et après chaque opération, dans une dissolution tiède de savon d'abord, de borate de soude ensuite. Il faut, en un mot, éviter que le médecin, le chirurgien n'apportent eux-mêmes à leur malade le mal qui peut le tuer.

Sur ce point, on le sait, de grands progrès ont été réalisés. Les succès chirurgicaux du Dr A. Guérin, ceux du professeur Lister d'Édimbourg, qui se sont préoccupés,

ce dernier surtout, d'éviter toute pénétration de germes dans le corps de l'opéré, les succès qu'ont obtenus dans les maternités les médecins qui, comme le Dr Lucas Championnière, commencent avant l'accouchement les pansements antiseptiques, ne pratiquent, et ne laissent pratiquer aucune palpation sans avoir soumis la main de l'opérateur à une désinfection préalable, tous ces succès dis-je, ont atiré l'attention du monde médical et inspiré un certain nombre d'imitateurs. Dans un certain nombre d'hôpitaux de Paris, à Copenhague sous le professeur Saxtorph, à Munich, à l'hôpital général, à Leipzig avec le professeur Thiersch, à Halle, avec le professeur Wolkmann, à Berlin, à l'hôpital de la Charité, à Magdebourg; à Bonn, le traitement du professeur Lister a été essayé et a donné des résultats merveilleux. A Munich, l'infection purulente était très fréquente, et la gangrène d'hôpital saisissait 80p. 100 des opérés. Depuis que le professeur Nussbaum a introduit le pansement Listérien, il n'y a pas eu un seul cas de l'une de ces complications. A Halle, il n'y a pas eu un seul cas de pyohémie depuis 1873, la gangrène est inconnue, et il n'y a pas eu un seul cas d'érysipèle. Qu'on compare ces résultats à ceux de l'ambulance du Grand Hôtel, pendant le siège de Paris, où plus de 60 pour 100 des opérés sont morts d'infection purulente!

Le Dr Maisonneuve disait dans une vue profonde, et avant que la science n'eût atteint le point où elle est aujourd'hui, que la théorie de l'infection purulente était destinée à transformer la chirurgie. Ce qui s'est passé depuis lui donne raison, mais la transformation n'est pas encore assez complète, parce que les chirurgiens ne sont pas encore assez convaincus. Quand ils le seront, toutes les pratiques nouvelles de la chirurgie antiseptique leur deviendront faciles. Ils tiendront à honneur de s'astreindre aux précautions qu'elles exigent quand on veut les rendre efficaces. Leur intérêt s'accorde avec celui de leur malade pour les faire se préoccuper davantage de

ces infiniment petits qui leur cachent si souvent leurs succès et leur gloire, en rendant vaine, quand elle ne la rend pas dangereuse par la tentation d'en abuser, leur admirable habileté comme opérateurs.

CHAPITRE XX

CONCLUSION

Nous voici arrivés au terme de notre étude. Il nous reste à conclure. Nous pouvons le faire en quelques mots. L'homme qui ne devrait mourir que de vieillesse, est arrêté par deux sortes de maladies. Les unes, inhérentes à la nature et à sa constitution, résultent d'un trouble intérieur survenant dans les cellules de son organisme ou dans leurs relations mutuelles. Ces désordres, lorsqu'ils proviennent des progrès de l'âge, sont et seront toujours inévitables, mais l'homme peut toujours se défendre par une bonne hygiène du corps et de l'âme contre leur apparition prématurée. Les autres maladies, en bien plus grand nombre que nous ne pouvons le supposer aujourd'hui, résultent de l'envahissement de l'organisme par quelque chose venu du dehors. Celles-là, l'humanité ne les a pas toujours connues et ne les connaît peut être pas toutes encore. Elle leur a toujours payé, à leur première visite, de larges tributs, les a appelées des fléaux de Dieu, puis elle s'est peu à peu habituée à les souffrir en silence, lorsque des idées religieuses ne la poussaient pas à adorer la main qui la frappait.

Après des siècles de muette résignation, voici que la science, qui elle aussi est une prière, mais une prière active et impersonnelle, lui montre où sont ses ennemis et lui donne le moyen de lutter contre eux. Bien plus, elle

nous fait voir, à la fois théoriquement et par des exemples irrécusables, que nous pouvons en triompher, et, sinon les faire disparaître, du moins les rendre inoffensifs. Cet espoir est-il chimérique? Il l'était quand on croyait que toutes les maladies étaient en nous et par nous, il l'est encore pour celles qui résultent de l'usure des organes, il ne l'est plus pour celles que produisent les infiniment petits. L'homme n'est pas plus fait pour rester leur proie que celle des bêtes féroces entre lesquelles il a dû se faire une place à son arrivée dans le monde, et qu'il a détruites ou domptées à force d'industrie, d'intelligence et de travail.

Ce sont des efforts de même nature qu'il a à faire aujourd'hui. L'admirable ensemble des travaux de M. Pasteur lui permet de les diriger avec sûreté, et, au bout de l'œuvre, il y a la conservation de millions d'existences pour la famille et la patrie. Avec la grandeur du but pour exciter et relever son courage, avec des moyens d'action que l'expérience lui apprendra à rendre de plus en plus puissants, sa victoire n'est pas douteuse. Nos petits enfants connaîtront moins que nous les amertumes des séparations prématurées, et s'ils ne prennent pas un peu en pitié la patience avec laquelle nous avons si longtemps supporté la barbarie des infiniment petits, c'est qu'ils se souviendront de ce qu'il a fallu de génie pour découvrir leur importance et nous mettre à l'abri de leurs coups.

FIN.

EXPLICATION DES PLANCHES

NOTA. — Toutes les planches de ce volume sont dessinées à la même échelle, avec un grossissement de 500 diamètres. Les êtres divers qu'elles représentent sont donc immédiatement comparables dans leurs dimensions.

PLANCHE I. — Principales formes qu'on rencontre dans une macération de foin, au bout de cinq à six jours de séjour à l'étuve. — En *a*, gros *kolpodes*, portant à l'avant des rides couvertes de cils vibratiles, à l'aide desquels ils envoient les aliments dans une sorte de bouche, placée obliquement dans la partie rentrante. A l'arrière, vésicule contractile tantôt visible en gris bleuâtre, tantôt invisible quand elle est contractée, et qu'on doit assimiler à un cœur. — Un de ces kolpodes est en boule et commence à s'enkyster. C'est ce qui arrive quand les conditions d'existence deviennent difficiles. — En *b*, *vibrions* contournés régulièrement en spirale, qu'on appelle *spirillums*. — En *c*, *monades* avec un cil vibratile à l'avant. — En *e*, amas amorphes de *micrococcus*. — En *f*, *micrococcus* en chaînes. — Çà et là, dans le champ, petits bâtonnets mobiles et immobiles, rectilignes ou flexueux, composant le monde des vibrions. — Au milieu du champ, tout près de *e*, cellules rondes, de la grosseur des *cellules de levûre*.

PL. II. — *Penicillium*. — En *a*, port général d'un filament fertile, rameux, sortant d'un mycélium très rameux mais non anastomosé, grossissement : 30. — En *b*, filament fertile très chargé de bouquets de spores, portés tous par des pédoncules insérés au nombre de trois ou de quatre à l'extrémité d'un rameau plus ou moins long du filament sporifère. — En *c*, en *d*, en *e*, diverses terminaisons de filaments fertiles, grossissement : 150. — En *f*, spores au grossissement commun de toutes les autres planches.

Aspergillus. — En *a*, port général de la plante, grossissement : 30. — En *b*, extrémité grossie 200 fois du filament fertile. Les chapelets de spores, dont on n'a représenté que le commencement, s'insèrent sur le renflement par l'intermédiaire de stérigmates. — En *c*, spores au grossissement commun des planches. — En *d*, spores germant et poussant leurs tubes mycéliens.

Pl. III, Côté gauche. — *Mycolevûre* épuisée par un long séjour au fond d'un liquide minéral et sucré qu'elle a fait fermenter Les parois de la cellule sont devenues très fines, et le protoplasma intérieur est condensé en une grosse granulation, qui quelquefois semble noyée dans une gouttelette de matière grasse, — Quelques cellules, au haut de la figure, ont grossi et sont devenues monstrueuses.

Côté droit. — Aspect de la levûre rajeunie par ensemencement dans un liquide minéral sucré. Les granulations ont disparu, l'aspect intérieur est devenu homogène, les globules sont turgescents, rameux, en plein bourgeonnement.

Pl. IV, Côté gauche. — *Mycoderma vini*, cellules de grosseurs diverses, mais de même aspect et de même constitution, — quelques unes bourgeonnent.

Côté droit. — *Mycoderma aceti* en articles isolés ou en chaînes, quelques-uns en amas d'où les chaînes irradient dans tous les sens. Le dessin ne rend pas bien l'aspect gracieux et onduleux qu'ont quelquefois ces chaînes.

Pl. V, Côté gauche. — *Ferment lactique.* — L'aspect est analogue à celui du mycoderma aceti, mais les articles sont plus gros et plus turgescents, — on les trouve isolés ou en chaînes. Les cristaux aciculaires que représente le dessin sont du lactate de chaux, qu'on trouve toujours associé au ferment lactique, quand on fait vivre ce dernier dans un liquide sucré, en présence du carbonate de chaux.

Côté droit. — *Vibrion butyrique* avec ses formes diverses, en bâtonnets isolés, longs ou courts, en couples, en chaînes. Par places, on assiste à la formation des spores. Quelques articles s'étirent en fuseau quand la spore s'y est produite.

Pl. VI. — La planche VI donne au même grossissement quatre espèces aérobies prenant part à la fermentation de la caséine

dans le lait et à la maturation des diverses espèces de fromages.

1. *Filament coudé.* — Articles longs et chapelets d'articles courts. Au milieu du champ, filament où les spores se sont formées et qui est en voie de résorption.

2. *Filament granuleux.* — Plus gros et rempli d'un protoplasma plus granuleux que le précédent, — au bas, articles où les spores apparaissent; — à droite, au bas, spores isolées.

3. *Filament ténu.* — Très fin et à intérieur homogène, — on y voit tous les passages du filament à la spore isolée et immobile.

4. *Filament effilé.* — Très grande variété de formes. L'être se renfle irrégulièrement à une certaine période de son existence, en général au moment de l'apparition des spores, et paraît effilé à ses extrémités, au moins à l'une d'elles, soit que l'effilure soit réelle, soit qu'elle résulte d'un contraste.

Pl. VII. — Tous les êtres de la planche VI sont des agents de combustion, prenant l'oxygène à l'air, le portant sur les matériaux azotés. Les vibrions de la planche VII sont des ferments donnant avec la caséine des dégagements gazeux plus ou moins abondants. Le vibrion filiforme seul est encore un aérobie.

1. *Vibrion chaînette.* — Chaînes plus ou moins longues dont les articles sont assez lâchement unis, et qui voyagent avec des mouvements à la fois connexes et indépendants, comme des files de bateaux sur un fleuve, — quelques articles se renflent fortement au moment de donner la spore.

2. *Vibrion massue.* — Articles assez cylindriques dans leur jeunesse, se renflant plus tard irrégulièrement à une extrémité, dans laquelle vient se former une spore.

3. *Vibrion claviforme.* — Très petits bâtonnets peu réfringents, difficilement visibles, dont l'extrémité se renfle quand ils vieillissent, en prenant un diamètre triple de celui du filament, puis se condense en une petite masse noire ayant le double seulement de l'épaisseur du bâtonnet. Cette sorte de tête se sépare du clou qui la porte, et qui s'amincit, puis se brise au point d'insertion.

4. *Vibrion filiforme.* — Rappelle le filament ténu dont il se distingue par une largeur un peu plus grande et surtout par les produits de son action sur la caséine.

Pl. VIII. — *Ferment de l'urée.* — Fidèlement représenté, — il est comme modelé sous le microscope, et *tourne* nettement à l'œil, — se rencontre en granules isolés, accouplés ou en chaînes.

Pl. IX. — Aspect au microscope du magma qu'on obtient en broyant dans un mortier, avec un peu d'eau, un papillon de ver à soie corpusculeux. Les globules ovales, à contour doux, sont des *corpuscules*. Les globules plus ronds et d'aspect plus dur, éparpillés dans le champ, avec un point central d'où irradient des lignes très fines, sont des urates provenant de la poche cœcale. On en trouve chez tous les papillons, malades ou sains, et il est urgent de ne pas les confondre avec les corpuscules. Çà et là, dans le champ, débris amorphes de tissus divers. A gauche, entrant obliquement dans le champ, un fragment de plumule de l'aile du papillon.

Pl. X, Côté gauche. — Aspect de la *bactéridie charbonneuse* cultivée dans du bouillon de veau, dans des matras Pasteur. Elle est en longs fils entrelacés, homogènes d'abord, mais où on voit bientôt apparaître des spores qui finissent par s'isoler et devenir indépendantes. La figure représente quelques-unes de ces spores non encore complètement libérées de leurs attaches primitives et arrangées en lignes régulières.

Côté droit. — Aspect de la *bactéridie* dans le sang d'un animal mort charbonneux. Beaucoup de bâtonnets isolés ou par couples, rarement des chaînes plus longues. Des globules du sang crénelés sur leur pourtour. En haut et en bas, deux leucocytes.

Pl. XI. — *Microbe du choléra des poules.*

Côté gauche. — Culture récente, formée de granules turgescents, isolés ou par couples, lorsque les micrococcus remplissent le liquide et le rendent trouble.

Côté droit. — Même culture, après quelques jours, quand le liquide s'est éclairci, et que les microbes sont tombés au fond du vase.

Pl. XII. — *Vibrion septique.* — On a représenté dans la figure, et aussi bien qu'il a été possible, la variété de formes et de dimensions vraiment remarquable de ce microbe. Dans le quart du champ on a essayé de représenter ce qu'il devient quelques heures après la mort dans le sang, où il est pourtant moins visible que ne le représente la figure, à cause dès globules au milieu desquels il se glisse. On le devine plus qu'on ne le voit alors, mais aucun dessin ne peut rendre cette impression. On l'a représenté traversant une de ces places vides de globules, comme il y en a quelquefois dans une préparation, quand la surface de l'un des deux verres qui la maintiennent présente quelques taches de matière grasse.

TABLE DES PLANCHES

TABLE DES MATIÈRES

SCEAUX. IMP. CHARAIRE ET FILS

